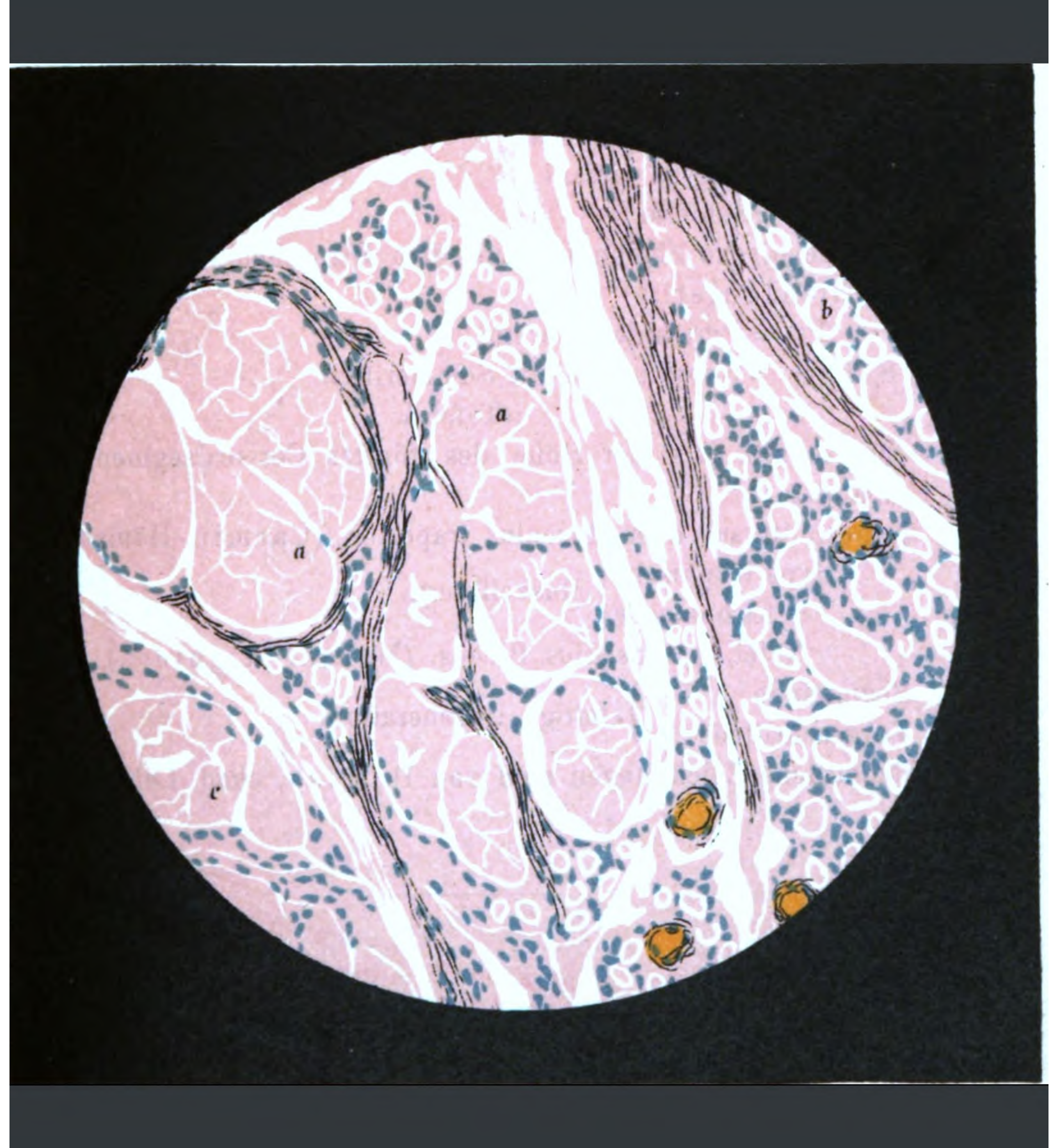
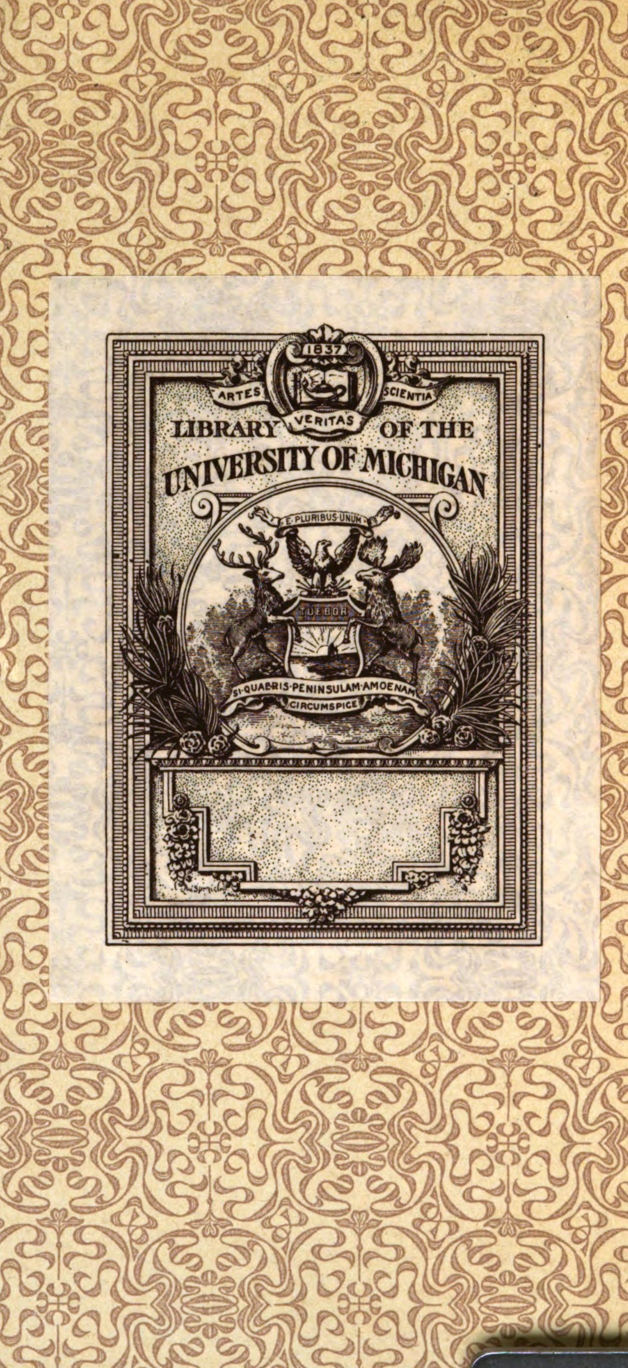


Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

SIEBZEHNTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1898.

☛ Die Herren Mitglieder erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

☛ Beiträge für das nächste Heft werden bis Ende Februar an Herrn Prof. Dr. J. Fritsch in Wien, I. Habsburgergasse 1, erbeten.

Verlags-Nr. 615.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

(Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing in Wien.)

Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle

nebst weiteren Bemerkungen zur Symptomatologie und Differentialdiagnose hysterischer und epileptischer Anfälle

von

Dr. J. P. Karplus,
klin. Assistent.

Hysterische Anfälle können häufig auf den ersten Blick diagnosticirt werden. In anderen Fällen genügt der blosse Anblick des Kranken im Anfalle nicht zu einer sicheren Diagnose, da, wie allgemein bekannt, die Anfälle der Hysteriker denen der Epileptiker in hohem Grade ähnlich sein können. Eine möglichst genaue Erhebung der Anamnese, eine sorgfältige, unter Umständen Monate lang fortgesetzte ärztliche Beobachtung des Kranken sind in schwierigen Fällen nicht so selten erforderlich, um Sicherheit über die Natur des Leidens zu gewinnen. Eine verlässliche Anamnese zu erhalten ist nicht immer möglich — man denke nur an die Fälle, die den Militär- und Gerichtsärzten zur Begutachtung vorliegen — eine genaue klinische Beobachtung verlangt viel Mühe und Sorgfalt, und zu einer richtigen diagnostischen Verwerthung des Beobachteten ist oft viel Verständniss erforderlich; es ist somit natürlich, dass man den höchsten differential-diagnostischen Werth auf Symptome legen musste, die objective, nicht nachahmbare Symptome des epileptischen Anfalles wären. Ein solches Symptom meinte man in der Pupillenstarre zu kennen. Wo im Anfalle sich die Aufhebung des Lichtreflexes der Pupillen sicher constatiren lässt, da — so wird allgemein gelehrt — kann nicht Hysterie vorliegen, da handelt es sich um Epilepsie.

Féré[1]) hatte 1882 behauptet, dass die Pupille im hysterischen Anfalle durch Lichteinfall oft nur wenig beeinflusst werde; er führt nur die unten mitgetheilten Resultate seiner Beobachtungen an, ohne eine Krankengeschichte hinzuzufügen. 1892 hat Pansier[2]) einen Fall von träger Pupillenreaction im hysterischen Anfalle mitgetheilt. Weder in Frankreich noch anderwärts wurde durch diese Mittheilungen der Glaube an die allgemeine Giltigkeit des Gesetzes: „Im hysterischen Anfalle gibt es keine Pupillenstarre", erschüttert.

Während des Anfalles, sagt Féré, wird die Pupille durch Lichteinfall nur wenig beeinflusst, welcher aber doch in manchen Fällen eine sehr deutliche Veränderung herbeiführt. Die Pupille ist der Sitz sehr interessanter spontaner Bewegungen, die man jedoch nicht mit gleicher Leichtigkeit bei allen Kranken in allen Anfällen sehen könne. Die Untersuchung sei dadurch erleichtert, dass die Anfälle sich immer in gleicher Weise wiederholten, und dass man die Anfälle beliebig unterbrechen und wieder hervorrufen könne. Das Wesentliche sei Folgendes: Im Beginn der epileptoiden Phase trete ein Krampf des Gesichtes ein, es werde nach einer Seite gewendet, die Augen werden starr, die Glieder würden steif und bleiben einen Moment starr, dann beginnt das Zittern. In dem Moment nun, wo das Gesicht zu erstarren beginne durch die tonische Contraction, welche der Drehung des Kopfes vorhergeht, sieht man die Pupille sich plötzlich verengen, dann unbeweglich bleiben. Während des ganzen ersten Antheiles dieser ersten Phase bleibt die Pupille verengt. Sobald die clonischen Bewegungen sich zu zeigen beginnen, tritt eine starke Erweiterung der Pupillen ein, und diese Erweiterung hält während des zweiten Antheiles der epileptoiden Phase und während der ganzen Dauer der Phase der grossen Bewegungen an. Sobald die Phase des Delir und der leidenschaftlichen Stellungen eintritt, sieht man sehr bemerkenswerthe Oscillationen der Pupille, abwechselnde Erweiterung und Verengerung, welche je nach dem Verhalten des Individuums schwanken und von den verschiedenen Accommodationsbewegungen, entsprechend der grösseren oder geringeren Entfernung der hallucinirten Gegenstände und Personen, abhängen. Manche Kranke leiden an unvollkommenen Anfällen, was die Schwierigkeit der Beobachtung der Pupille erhöht, insbesondere in Bezug auf die anfängliche Verengerung, welche häufig ausserordentlich kurz dauert. Oft bieten diese unvollkommenen Anfälle ein besonderes Interesse. So beobachtete er bei einer Kranken, deren état de mal sich aus unvollkommenen, nur eine Periode der grossen Bewegungen mit Arc de cercle bietenden Anfällen zusammensetzte, öfter vor dem Beginn des Anfalles ohne irgend ein Zeichen tonischer Contraction eine sehr energische Zusammenziehung der Pupille, eine Art larvirte epileptoide Phase; auf diese Weise waren die Anfälle der Kranken in Wirklichkeit nicht so unvollkommen, als es den Anschein hatte. Féré betont

[1]) Féré, Notes pour servir à l'histoire de l'hystéro-épilepsie. Archives de Neurologie III, 9, 1882.

[2]) Pansier, Les manifestations oculaires de l'hystérie, Paris 1892.



weiters die Wichtigkeit der Augenphänomene zur Unterscheidung hysterischer von simulirten Anfällen und meint, dass die Augenphänomene durch ihre Beeinflussbarkeit durch Ovarialdruck ein für Hysteroepilepsie ganz charakteristisches Gepräge erhielten. Er hebt nochmals hervor, dass die Pupillenerweiterung durchaus geknüpft sei an die clonischen Krämpfe und grossen Bewegungen, in demselben Augenblick mit diesen eintrete und verschwinde.

Bosc[1]) hat die Richtigkeit von Féré's Behauptungen bestritten. Er beobachtete mässige Erweiterung der Pupillen während aller Phasen des Anfalles und stets vollkommenes Erhaltensein des Lichtreflexes. Während der Extase maximale Pupillenerweiterung.

Gilles de la Tourette[2]) erwähnt die Angaben von Féré und von Bosc und fügt dann hinzu: „Ces discussions sont sans intérêt: le fait important, constaté depuis longtemps par M. Charcot, est que la pupille réagit physiquement, s'accommode réellement pour suivre des hallucinations, phénomènes d'ordre purement psychique."

Pansier[3]) beschreibt einen Fall von hysterischen Anfällen mit Pupillenstarre; zwischen den Anfällen normale Pupillenreaction. Er konnte die Anfälle der Patientin häufig beobachten. Prodromal Zucken der Lider und Weinen. Die Kranke ist erregt, kann nicht sitzen bleiben. Als Aura Erstickungsgefühl, Bulbusbewegungen. Endlich fällt die Kranke mit geschlossenen Augen hin, die Bulbi krampfhaft nach unten gerichtet, die Pupillen eng.

„Während der ganzen Dauer des Anfalles bleiben die Pupillen eng mit leichten Oscillationen; die Pupille ist unempfindlich gegen Lichteinfall; in dem Masse, als wir uns dem Ende des Anfalles nähern, erschlafft der Sphincter der Iris, die Pupille erweitert sich stark, und diese Erweiterung ist bei unserer Kranken so constant, dass sie es uns ermöglicht, das Ende des Anfalles vorherzusagen. Diese Erweiterung bleibt bestehen, obwohl wir zur Beobachtung unserer Kranken eine hellleuchtende Lampe vor sie hinhalten. In der folgenden Periode Delir und leidenschaftliche Stellung; das Spiel der Pupillen hat niemals etwas Regelmässiges dargeboten. Es scheint verschieden nach dem Gange der Hallucinationen; jedoch die Iris ist träge; sie reagirt wenig unter dem Einflusse des Lichtes. Nach dem Anfalle besteht noch Parese des Sphincters."

Pansier führt auch eine Beobachtung von Philipsen[4]) an, der im Beginn des Anfalles Pupillencontraction gesehen hat, an deren Stelle rasch Erweiterung mit Unbeweglichkeit der Pupille trat.

Es gilt, wie erwähnt, allgemein als wichtigster differentialdiagnostischer Anhaltspunkt zwischen Epilepsie und Hysterie, dass im hysterischen Anfalle niemals Pupillenstarre auftritt. Ich will nur beispielsweise einige Autoren citiren:

---

[1]) Bosc, Notes sur les troubles de la nutrition dans l'Hystérie, comptes rendus de la Soc. de Biologie 1892.

[2]) Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'Hysterie Seconde Partie, I, Paris 1895.

[3]) Pansier, l. c.

[4]) Philipsen, Hospital Tidende 1891.



Strümpell[1]) stellt die differential-diagnostischen Zeichen in einer Tabelle zusammen und schreibt: Epilepsie: Pupillen weit und reactionslos; Hysterie: Pupillen behalten ihre Reaction.

Oppenheim:[2]) „Ungemein wichtig und gerade am schwierigsten ist die Unterscheidung zwischen dem hysterischen und epileptischen Anfalle. Spielt sich der Krampf unter den Augen des Arztes ab, so ist das sicherste Unterscheidungsmerkmal das Verhalten des Pupillarlichtreflexes, der nur und immer im epileptischen Anfalle erloschen ist."

Möbius[3]) hebt unter den differential-diagnostischen Zeichen zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen an erster Stelle das normale Verhalten der Pupillen im hysterischen Anfalle hervor.

Ich habe im December 1896 im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien eine kurze Mittheilung über Pupillenstarre im hysterischen Anfalle veröffentlicht, die meines Erachtens den unwiderleglichen Nachweis dafür erbringt, dass auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann, und welche ich hier zum Abdruck bringe.[4])

Ueber Pupillenstarre im hysterischen Anfalle.

Meine Merren! Es ist heute Gemeingut aller Aerzte, dass im hysterischen Anfalle die Pupillen normale Reaction zeigen. Die Autoren weisen auf die entscheidende differential-diagnostische Bedeutung dieses Symptoms gegenüber dem epileptischen Anfalle hin. An den Kliniken impfen es die Professoren den angehenden Aerzten förmlich ein: Es gibt keine Pupillenstarre im hysterischen Anfalle. In den letzten Jahren wurden auf der Klinik des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing einige Fälle beobachtet, bei denen der gesammte Verlauf der Krankheit die Annahme von Hysterie wahrscheinlich machte, das Bild des einzelnen Anfalles aber zweifelhaft war. Es gelang dann einem oder dem anderen der Aerzte der Klinik, während eines Anfalles Pupillenstarre nachzuweisen, und die Diagnose Hysterie musste fallen gelassen werden. In einem dieser Fälle nun schien mir nachträglich doch die Annahme einer Hysterie ungemein wahrscheinlich, und ich legte mir die Frage vor, ob denn die allgemein und mit

---

1) Strümpell, Specielle Pathologie, Therapie innerer Krankheiten, 11. Aufl., 1897.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

3) Möbius, Diagnostik der Nervenkrankheiten, 2. Aufl., 1894.

4) Siehe Wiener klinische Wochenschrift 1896, 52.

solcher Sicherheit aufgestellte Behauptung, dass es im hysterischen Anfalle keine Pupillenstarre gebe, auch auf vollkommen einwandfreien Beobachtungen beruhe. Reagirende Pupillen in hysterischen Anfällen hat jedermann gesehen. War es aber berechtigt, für alle Fälle, für alle Stadien eines hysterischen Anfalles das Vorkommen der Pupillenstarre zu negiren? Ein einleuchtender theoretischer Grund, von vorneherein die Möglichkeit des Vorkommens der Pupillenstarre in Abrede zu stellen, lag nicht vor. Die Schwierigkeit, sich über das Verhalten der Pupillen während der grossen tonischen und clonischen Spasmen in so vielen hysterischen Anfällen Gewissheit zu verschaffen, war offenbar, und ich lernte sie erst recht würdigen, als ich selbst versuchte, Hysterische während der Krämpfe zu untersuchen. Da gelang es mir endlich während eines heftigen allgemeinen tonischen Krampfes einer Hysterischen, mich mit aller Sicherheit davon zu überzeugen, dass die Pupillen secundenlang erweitert und vollkommen starr waren.

Möglicherweise haben sich schon viele vor mir von dem Vorkommen der Pupillenstarre im hysterischen Anfalle überzeugt, möglicherweise haben auch manche dieser Ueberzeugung in Publicationen Ausdruck gegeben. Erst vor wenigen Tagen wurde ich auf eine derartige Mittheilung von Féré aus dem Jahre 1882 durch Gilles de la Tourette aufmerksam, welcher dieselbe gleichsam als Curiosum erwähnt und unter Berufung auf die Autorität Charcot's mit aller Entschiedenheit ablehnt. Féré's Beobachtung wurde auch anderweitig nicht bestätigt (ich werde auf seine interessanten und merkwürdigen Angaben, sowie auf etwaige weitere ähnliche Mittheilungen in der Literatur anderen Ortes eingehen). Sicher ist, dass keiner der Autoren, die etwa Pupillenstarre im hysterischen Anfalle gesehen haben wollen, mit seinen Mittheilungen Glauben oder auch nur allgemeine Beachtung gefunden hat.

Meine Herren! Mir war es sofort nach meinem Funde klar, dass ich mit meiner nun gewonnenen subjectiven Ueberzeugung, die der allgemeinen Ansicht so sehr widersprach, nicht ohneweiters durchdringen würde. Mit der blossen Versicherung, man habe Pupillenstarre gesehen, war gegen das Dogma von der niemals fehlenden Reaction der Pupillen im hysterischen Anfalle nicht anzukämpfen.

Es handelte sich darum, die Richtigkeit der Beobachtung zwingend nachzuweisen, das Phänomen näher zu studiren, dasselbe auch Anderen demonstriren zu können. Da versuchte ich die Einführung eines Lidhalters während der Attaque. Man muss, wenn man mit einem derartigen Instrumente hantirt, gewisse Vorsichtsmassregeln beobachten. Unentbehrlich ist ausreichende und verlässliche Assistenz. Beim Anlegen und Herausnehmen des Lidhalters ist es nöthig, sehr behutsam vorzugehen. Ich benütze einen automatischen Lidhalter nach Mellinger, zur Beleuchtung des Auges bediene ich mich der Handlampe nach Priestley Smith, die Hornhaut schütze ich durch zeitweises Aufträufeln eines Tropfens physiologischer Kochsalzlösung. Bei diesem Vorgehen habe ich den Kranken nie den geringsten Schaden verursacht, und ich konnte nun nicht nur selbst viele Minuten lang ruhig und sicher das Verhalten der Pupillen verfolgen und mich von der Thatsächlichkeit der Pupillenstarre immer aufs neue überzeugen, sondern dieselbe auch zahlreichen Collegen demonstriren, und ich führe Ihnen als Gewährsmänner vor allem meinen hochverehrten Chef, Herrn

Hofrath v. Krafft-Ebing, und den Ophthalmologen Herrn Docenten Dr. Bernheimer an, welche mir ausdrücklich gestattet haben, mich auf sie zu berufen. Ich glaube auch in der Anlegung des Lidhalters ein Mittel angegeben zu haben, mit Hilfe dessen, unter Beobachtung der nothwendigen Vorsicht, in jedem Spitale verlässliche Nachprüfungen leicht angestellt werden können, und ich hoffe, dass bald niemand mehr daran zweifeln wird, dass auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen nun in Kürze das Wichtigste aus meinen bisherigen Befunden mitzutheilen: In einem von mir provocirten Anfalle bei einem hysterischen Mädchen, welcher sich unter der Controle des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing abspielte, führte ich, als Patientin gerade einige Secunden lang ruhig dalag, den Lidhalter ein; bald traten Grands mouvements auf, die nach etwa einer halben Minute von Erschlaffung der Glieder und lebhaftem Tremor abgelöst wurden, während Patientin leise wimmerte; darauf wieder Spasmen, neuerliche Erschlaffung. Rasches Entfernen des Lidhalters. Coupirung des Anfalles durch Druck nach einer Gesammtdauer von etwa sechs Minuten. (Ueberlässt man Patientin im Anfalle sich selbst, so dauert derselbe $^1/_2$ bis 2 Stunden.) Während des eben beschriebenen Anfalles nun konnte sich Herr Hofrath v. Krafft-Ebing mit mir überzeugen, dass während der Spasmen beidemale die Pupillen über mittelweit und starr waren, in der Zwischenzeit mittelweit waren und prompt reagirten. In einem gleichfalls von mir provocirten und nach 15 Minuten coupirten Anfalle dieser Patientin, den Herr Docent Dr. Bernheimer mit mir zu beobachten die Güte hatte, spielten sich vor unseren Augen sechsmal hintereinander die beiden Phasen abwechselnd ab, und jedesmal konnte Herr Docent Dr. Bernheimer während der Spasmen sehr weite und starre Pupillen constatiren; während der Erschlaffung prompte Reaction. Nach zahlreichen weiteren Beobachtungen an dieser Patientin kann ich mittheilen, dass die Starre häufig secundenlang den Spasmen vorherging, secundenlang dieselben überdauerte. So schrie nach einem durch mässigen Druck beendeten Arc de cercle Patientin mit erschlafften Gliedern „O Weh, o Weh", während die Pupillen starr waren. In manchen Anfällen mit geringen Spasmen keine Starre. Längste beobachtete Dauer continuirlicher Starre 20 Secunden. Pupillen bald mässig weit, bald sehr, bald maximalweit. Bei einem 21jährigen hysterischen Studenten, in dessen Anfällen wildes Herumwälzen und Delirium abwechselten, konnte ich, da mir besonders verlässliche Assistenz zur Verfügung stand, mich ebenfalls von der Pupillenstarre während und wenige Secunden nach den Spasmen überzeugen. Bei einem 15jährigen Mädchen rief ich während eines hysterisch-deliranten Ausnahmszustandes durch Ovarialdruck wiederholt allgemeine tonische Krämpfe hervor. Während derselben liess sich das einemal maximale Convergenz der Bulbi mit starker Verengerung und Starre der Pupille, das anderemal keine Convergenz, starre und entweder unter mittelweite oder mässig, der sehr weite Pupillen nachweisen. Manchmal spontaner Wechsel der Weite der lichtstarren Pupillen. Gesicht nicht cyanotisch; Gesichtsmuskeln frei von Krämpfen; gelegentlich Bewegungen der Bulbi, Sprechen der Patientin während der Pupillenstarre. Die Beobachtung während tonischer Krämpfe ist viel leichter als während clonischer. Bei der zuletzt genannten Patientin konnte ich auch ohne Lidhalter mich von der Starre beider Pupillen überzeugen. Auch bei den

anderen liess sich, während das eine Auge mit dem Lidhalter armirt war, manchmal das andere Auge passiv öffnen und, soviel ich bisher gesehen habe, sind immer beide Pupillen gleicherzeit starr.[1]

Meine Herren! Sie sehen, wie unvollkommen und lückenhaft noch dasjenige ist, was ich mittheilen konnte. Das Vorkommen von Pupillenstarre auch in hysterischen Anfällen, die keine Spasmen zeigen, möchte ich nach einem der eingangs erwähnten Fälle vermuthen. Ich versage es mir, Ihnen schon heute Combinationen über die theoretische und praktische Bedeutung des Phänomens vorzutragen. Erst zahlreiche weitere Untersuchungen werden hier Klarheit bringen und werden vor allem lehren, unter welchen Cautelen Pupillenstarre im Anfalle bei der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie verwendet werden darf. Das Wesentliche meiner heutigen Mittheilung sehe ich in dem Nachweise, dass auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann.

Im Anschlusse an meine Mittheilung hatte Herr Hofrath v. Krafft-Ebing die Güte, zu constatiren, dass die hysterische Natur der Anfälle, in denen von mir die Pupillenstarre nachgewiesen worden war, über jeden Zweifel erhaben sei. Mein hochverehrter Chef hat mich bei meinen Untersuchungen von Anfang an in so liebenswürdiger Weise unterstützt und mir die weitere Förderung derselben so gütig zugesagt, dass ich mich gedrängt fühle, ihm auch an dieser Stelle meinen wärmsten und herzlichsten Dank auszudrücken.

Ungefähr ein Jahr nach dem Erscheinen meiner Arbeit wurden meine Angaben von A. Westphal[2]) (Klinik Jolly) bestätigt. Er theilt zwei Krankengeschichten mit, in denen es sich um Hysterische handelt, in deren typischen grossen hysterischen Anfällen Pupillenerweiterung und Lichtstarre beobachtet wurde. In einer Anmerkung während der Correctur erwähnt er einen dritten Fall mit weiten, starren Pupillen auf der Höhe des hysterischen Anfalles. Er schreibt: „Unsere Beobachtungen bestätigen völlig die Angaben von Karplus, so dass auch nach unserer Ansicht die differential-diagnostische Bedeutung der Pupillenstarre für die Unterscheidung der epileptischen von den hysterischen Anfällen nicht mehr in dem Umfange wie früher aufrecht erhalten werden kann.“

Westphal weist auf die grosse Wichtigkeit sorgfältiger Beobachtungen an einem grösseren Material hin, da es sich ja um ein Phänomen handelt, das

[1]) Ich erwähne noch, dass der Lidhalter es auch ermöglicht, während des Anfalles zu ophthalmoskopiren. In zwei Fällen trat während allgemeiner tonischer und clonischer Convulsionen bei übermittelweiten, starren Pupillen keine erkennbare Veränderung der Füllung des Fundus ein (Bernheimer); es waren provocirte hysterische Anfälle.

[1]) Westphal, Ueber Pupillenerscheinungen bei Hysterie, Berliner klinische Wochenschrift 1897, Nr. 47.



der Richtigkeit eines bisher allgemein giltigen Gesetzes widerspricht. Er meint, es werde auch von besonderer Bedeutung sein, festzustellen, ob die mit Pupillenstarre einhergehenden Fälle von Hysterie einen anderen Verlauf darbieten wie die Fälle mit erhaltener Pupillenreaction. Seine Fälle hätten nach dieser Richtung Interesse. Bei der einen Kranken blieben bei Verschwinden der hysterischen typisch epileptische Anfälle bestehen. „Eine kurze Periode von Anfällen sogenannter Hystero-Epilepsie à crises distinctes hat hier den Uebergang von Hysterie zur Epilepsie gebildet." Bei der zweiten Kranken seien wohl bisher keine epileptischen Anfälle aufgetreten, aber die Erkrankung derselben im Anschlusse an eine Bleiintoxication, sowie der Umstand, dass in der Kindheit bei der Kranken hysterische Anfälle mit erhaltener Lichtreaction beobachtet worden waren, lege den Gedanken an die Möglichkeit von Beziehungen des Falles zur Epilepsie nahe.

Westphal verweist auch auf eine Beobachtung von Thomsen[1]) und Oppenheim. Diese Autoren beschreiben einen typischen Fall von Hysterie. In einer Anmerkung fügen sie hinzu: „Die Kranke hat in letzter Zeit Krampfanfälle gezeigt, die mit Pupillenstarre und Aufhebung der Reflexe einhergehen. Man ist also wohl gezwungen, dieselbe als Epileptische zu bezeichnen. Vielleicht handelt es sich um eine in der Entwickelung begriffene Hystero-Epilepsie."

Unsere Ausführungen werden lehren, dass von einer derartigen prognostischen Bedeutung der Pupillenstarre im hysterischen Anfalle, wie sie Westphal als eine Möglichkeit vorschwebte, nicht die Rede sein kann. Aber die citirte Anmerkung von Oppenheim und Thomsen ist so recht charakteristisch dafür, wie festgewurzelt — und in diesem Punkte gleichen einander alle Autoren — das Vorurtheil ist, es gebe keine Pupillenstarre im hysterischen Anfalle.

Als das wesentliche Ergebniss meiner vorläufigen Mittheilung hatte ich geglaubt den Nachweis bezeichnen zu dürfen, dass auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann. Jetzt, wo ich ein sehr grosses Material überblicke, werde ich einen Schritt weiter gehen dürfen.

Die Fälle, in denen von mir Pupillenstarre im hysterischen Anfalle beobachtet wurde, sind theils solche, in denen von vorneherein die Diagnose Hysterie klar war, theils solche, in denen ausser der Pupillenstarre auch andere klinische Erscheinungen für Epilepsie zu sprechen schienen, bei denen sich aber doch der sichere Nachweis führen lässt, dass Hysterie, nichts wie Hysterie vorliegt. Es werden eine Anzahl von Symptomen, deren Vorkommen bei Hysterie bestritten ist, Besprechung finden. Es

[1]) Thomsen und Oppenheim; Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, XV, 1884.

ist wenig bekannt, dass bei Hysterischen auch Anfälle vorkommen können, die dem petit mal der Epileptiker vollkommen gleichen. Ich habe auch derartige Fälle von hysterischem petit mal mit Pupillenstarre beobachtet, doch werde ich, da das Hauptinteresse der Fälle nicht in der Thatsache der Pupillenstarre gelegen ist, dieselben hier nicht ausführlich mittheilen, um nicht die ganze Frage des petit mal, welche ich gemeinsam mit weiteren, damit zusammenhängenden Fragen anderen Ortes zu behandeln gedenke, hier aufrollen zu müssen.

Der Lidhalter ist zur Constatirung der Pupillenstarre keineswegs nothwendig, so habe ich in allen Fällen, deren Krankengeschichte unten ausführlich mitgetheilt wird, die Pupillenstarre auch ohne Lidhalter beobachten können, allein eine fortgesetzte Beobachtung während des ganzen Anfalles, die gelegentliche Beobachtung der zu erwähnenden Krampferscheinungen der äusseren Augenmuskeln, die ophthalmoskopische Untersuchung während des Anfalles wird durch die Einführung des Lidhalters sehr erleichert. Ich habe nun mehr als 100 Hysterikern theils vor, theils während der Anfälle den Lidhalter eingeführt und nie auch nur den geringsten Schaden angerichtet. Zur Feuchthaltung der Cornea genügt es, den Mellinger'schen Lidhalter hie und da für eine Secunde zu schliessen.

Einige theoretische Bemerkungen will ich am Schlusse beifügen, doch soll das in der vorliegenden Arbeit nur andeutungsweise geschehen. Die Hauptsache ist mir hier, die Richtigkeit der Behauptung zu beweisen, dass jede Diagnosestellung auf Epilepsie, die sich im Wesentlichen darauf stützt, dass im Anfalle Reactionslosigkeit der Pupillen beobachtet wurde, unberechtigt ist.

Beobachtung I.

Hysterie. Pupillen weit und lichtstarr während spontaner und provocirter Anfälle.

Therese W., 14 Jahre alt, wurde am 9. November 1896 auf die Abtheilung für Nervenkranke im Wiener Allgemeinen Krankenhause aufgenommen. Ihr Vater soll ein nervöser, aufbrausender Mensch gewesen sein, kam vor vier Jahren durch einen Eisenbahnunfall um. Eine Tante, Vaters Schwester, litt an nächtlichen Krampfanfällen. Die Mutter der Kranken ist eine gesunde, nicht nervöse Frau. Vier Geschwister sind in den ersten Lebensjahren an Infectionskrankheiten gestorben. Eine 16jährige Schwester zeigt reizbares Temperament,

ist chlorotisch. Eine 5jährige Schwester ist gesund. Patientin hat sich normal entwickelt, zeigte, als sie zu gehen anfing, leichte rhachitische Erscheinungen an den unteren Extremitäten. Von Kinderkrankheiten machte sie Masern und Keuchhusten durch. Sie war ein aufgewecktes Kind, lernte gut. Von jeher zeigte sie sehr wechselnde Stimmung, war sehr empfindlich, reizbar, sehr schreckhaft. An Fraisen oder irgendwelchen krampfhaften Zuständen hat sie nicht gelitten. Auch sonst keinerlei epileptische Antecedentien.

Im Sommer 1895 wurde Patientin das Opfer eines brutalen Vergewaltigungsversuches. Wie die Mutter der Kranken erzählt, war dieselbe damals ausser sich vor Entsetzen heimgeeilt und hatte ihr von dem sie mit Ekel und Scham erfüllenden Vorfalle berichtet. Seither hatte die Patientin oft über Druck auf der Brust, über Zusammenschnüren des Halses geklagt. Seit December 1895 spärliche, schmerzhafte und unregelmässige Menses. Im Juni 1896 bekam in einer überfüllten Kirche in ihrer Nähe ein älterer Mann einen epileptischen Anfall, worüber sie aufs heftigste erschrak. Noch am selben Tage bekam sie zu Hause einen Anfall, bei dem sie lautlos hinstürzte und, am ganzen Körper zitternd, zwei Stunden bewusstlos gewesen sein soll. Am 14. August 1896 bekam sie gelegentlich eines Besuches des Grabes ihres Vaters auf dem Friedhof einen Krampfanfall, bei dem sie geschrien, um sich geschlagen und gebissen haben soll. An diesen Anfall reihte sich ein acht Tage lang dauernder état de mal. Bewusstloses Daliegen wechselte mit heftigen Krampfanfällen. Zu sich gekommen fühlte sich Patientin noch 14 Tage lang äusserst matt, war unfähig zu gehen, bekam bei dem leisesten, unvermutheten Geräusch einen Krampfanfall. Seither wiederholten sich die Anfälle täglich. Schon Stunden lang vorher fühlte sich Patientin sehr unwohl, klagte über Schläfen- und Scheiteldruck, über Luftmangel, über einen unerträglichen Schmerz in der linken Mamma. Doch bekam sie auch manchmal ohne Prodromalsymptome bei einem leichten Schrecken einen Anfall. Die Anfälle glichen einander ausserordentlich; sie fiel lautlos hin, bekam Krämpfe am ganzen Körper, schrie dann nach Luft oder wimmerte still vor sich hin, und so wechselten in einem Anfalle 10- bis 20-mal Krämpfe und Delirien. Die Anfälle dauerten $^1/_2$ bis 2 Stunden, traten meist tagsüber, gewöhnlich gegen Abend auf. Zweimal hatte sie Nachts Anfälle, bei denen sie vor dem Anfalle erwachte. Nie Zungenbiss oder irgendwelche andere Verletzung, nie unwillkürlicher Urinabgang.

Am 9. November 1896 wird Patientin, ausser Stande allein zu gehen, von zwei Begleiterinnen in Hofrath v. Krafft-Ebing's klinisches Ambulatorium für Nervenkranke gebracht. Die Anrede des Arztes ruft sofort einen typischen hysterischen Anfall hervor, der im Wesentlichen aus Grands mouvements und Delir besteht, nach wenigen Minuten durch kräftigen Druck in die Unterbauchgegend coupirt wird; danach ist die Gangstörung verschwunden. Patientin wird auf die Nervenabtheilung aufgenommen.

Patientin ist ein üppig entwickeltes, kräftiges, mittelgrosses Mädchen. Sie zeigt Spuren überstandener Rhachitis in Schädel- und Zahnbildung, in einer leichten Krümmung der Tibien. Die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt normale Verhältnisse. Sie hat eine Reihe hysterischer Stigmata. Typischer hysterischer Clavus. An der linken Mamma, an der Brustwirbelsäule, in der linken Unterbauchgegend Hyperalgesie der Haut und der tiefer

gelegenen Theile. An Rumpf und Extremitäten zeigt sie höchst charakteristische fleckweise Analgesien, bei gleichzeitiger tactiler und thermischer Anästhesie. So ist vorn am Rumpfe die rechte Bauchhälfte vollkommen analgetisch, ebenso der Rücken. Die Palma manus empfindet normal, die Finger und das Dorsum sind vollkommen analgetisch. Die Unterarme sind analgetisch und zeigen eine scharfe, ringförmig abschneidende Grenze gegen die normal empfindenden Partien. Aehnlich sind die Verhältnisse an den unteren Extremitäten. Die Gesichtshaut zeigt normale Empfindlichkeit. Die Schleimhaut der Mundhöhle, die Zähne, die Zunge sind links vollkommen analgetisch, rechts normal; ebenso fehlt der Gaumen- und Rachenreflex links, während er rechts sehr prompt ist. Die Untersuchung der Sinnesorgane ergibt normale Verhältnisse. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren prompt auf Licht und Accommodation. Die Bulbi zeigen normale Stellung und Lage, es besteht vollkommenes Muskelgleichgewicht. Visus beiderseits $^6/_6$. Emmetropie. Augenhintergrund normal.

Während des Aufenthaltes auf der Nervenabtheilung hat Patientin fast täglich Krampfanfälle. Die spontan auftretenden Anfälle traten entweder plötzlich nach einem Schreck oder nach stundenlangen Prodromalsymptomen auf: Patientin wird weinerlich, sondert sich von den Anderen ab, klagt über Kopfdruck, über Globusgefühl, über unerträgliche Schmerzen in der linken Mamma. Die spontanen Anfälle zeigen einen ganz allmählichen Beginn. Patientin wird unruhig, zittert am ganzen Körper, presst die Arme an den Leib, wirft sich aus der sitzenden Lage im Bett zurück, beugt und streckt krampfhaft die Arme. — in dieser Phase reagirt Patientin noch auf Anreden — danach pflegt sie den Kopf in die Kissen zu bohren, zeigt lebhaftes Grimassiren, Röthe des Gesichtes, — von nun an keine Reaction mehr auf Anrufen — für einige Secunden tonische Starre des ganzen Körpers, ein paar epileptiforme Zuckungen, typischer arc de cercle, maximaler Opisthotonus, Patientin lässt sich auf den Rücken fallen, wieder Opisthotonus, dann liegt sie mit erschlafften Gliedern da, macht einige delirante Aeusserungen, „o weh, nein, lass mich aus, ich will nicht" u. dgl., darauf wieder arc de cercle, heftiges Hin- und Herschleudern der Glieder, und so wechseln Krampf und Delir, wenn Patientin sich selbst überlassen wird, durch $^1/_2$ bis 2 Stunden miteinander ab. Die spontanen Anfälle gleichen einander ausserordentlich, und Anfälle ganz gleicher Art können durch heftigen Druck auf die linke Mamma oder die linke Unterbauchgegend jederzeit künstlich hervorgerufen werden. Die spontanen, sowie die provocirten Anfälle zeigen eine grosse Beeinflussbarkeit und können in jeder Phase durch kräftigen Druck auf die hysterogenen Zonen coupirt werden.

Sowohl in spontanen wie in provocirten Anfällen konnte man bei der Kranken sich sehr häufig mit und ohne Lidhalter von der Reactionslosigkeit der Pupillen während der krampfhaften Stadien des Insultes überzeugen. Auf diese Kranke bezieht sich die Stelle aus meiner vorläufigen Mittheilung: In einem von mir provocirten Anfalle bei einem hysterischen Mädchen, welcher sich unter der Controle des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing abspielte, führte ich, als Patientin gerade einige Secunden lang ruhig dalag, den Lidhalter ein; bald traten Grands mouvements auf, die nach etwa einer halben Minute von Erschlaffung der Glieder und lebhaftem Tremor abgelöst wurden, während Patientin leise wimmerte; darauf wieder Spasmen, neuerliche Erschlaffung. Rasches Entfernen

des Lidhalters. Coupirung des Anfalles durch Druck nach einer Gesammtdauer von etwa sechs Minuten. (Ueberlässt man Patientin im Anfalle sich selbst, so dauert derselbe einhalb bis zwei Stunden.) Während des eben beschriebenen Anfalles nun konnte sich Herr Hofrath v. Krafft-Ebing mit mir überzeugen, dass während der Spasmen beidemale die Pupillen über mittelweit und starr waren, in der Zwischenzeit mittelweit waren und prompt reagirten. In einem gleichfalls von mir provocirten und nach 15 Minuten coupirten Anfalle dieser Patientin, den Herr Docent Dr. Bernheimer mit mir zu beobachten die Güte hatte, spielten sich vor unseren Augen sechsmal hintereinander die beiden Phasen abwechselnd ab, und jedesmal konnte Herr Docent Dr. Bernheimer während der Spasmen sehr weite und starre Pupillen constatiren; während der Erschlaffung prompte Reaction. Nach zahlreichen weiteren Beobachtungen an dieser Patientin kann ich mittheilen, dass die Starre häufig secundenlang den Spasmen vorherging, secundenlang dieselben überdauerte. So schrie nach einem durch mässigen Druck beendeten Arc de cercle Patientin mit erschlafften Gliedern „O Weh, o Weh", während die Pupillen starr waren. In manchen Anfällen mit geringen Spasmen keine Starre. Längste beobachtete Dauer continuirlicher Starre 20 Secunden. Pupillen bald mässig weit, bald sehr, bald maximal weit.[1])

Diesen Angaben über das Verhalten der Pupillen habe ich nur weniges hinzuzufügen. Eine Verengerung der Pupillen habe ich im Anfalle nie beobachten können. Auch in wiederholten Versuchen, bei denen ich schon vor Provocirung des Insultes den Lidhalter eingeführt hatte und bei denen ein gut ausgebildetes epileptiformes Stadium des Anfalles mit einer deutlichen tonischen und clonischen Phase vorhanden war, fehlte sicher jede Spur einer Pupillenverengerung. Die Starre überdauerte, wie erwähnt, gelegentlich die anderen Muskelspasmen um mehrere Secunden; mehrmals sah ich auch nach Sistirung der Krämpfe die Pupillen normale Weite und prompte Reaction annehmen und dann während vollkommener Resolution der Glieder neuerdings weit und starr werden. Fast in jedem Versuche konnte ich mich überzeugen, dass beide Augen zugleich die Lichtreaction verloren, beziehungsweise wieder zeigten. Häufig war die Constatirung der Pupillenstarre im Anfalle auch ohne Anwendung des Lidhalters möglich.

Am 18. December 1896 hatte Herr Docent Dr. Bernheimer auf meine Bitte die Güte, einen Augenspiegelversuch während der Krampfstadien (heftige, allgemeine tonische und clonische Zuckungen) eines provocirten Anfalles zu machen; im umgekehrten Bilde liess sich das Verhalten der Gefässe des Fundus gut controliren, und eine wesentliche Veränderung der Blutfüllung während des Anfalles konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Am 23. December 1896 gelang es, die l. Pupille während eines Anfalles zweimal hintereinander zu photographiren. Die hier nachstehend beigegebene Photographie zeigt die Weite der Pupille, links während des Krampf-, rechts während des Delirstadiums.

Ueber die Anfälle der Kranken erwähne ich noch, dass die Rectaltemperatur auch im zwei Stunden währenden Anfalle nicht über 37·8 stieg. Die Be-

---

[1]) Man entschuldige, dass durch ein Versehen hier und bei Beobachtung X die in der vorläufigen Mittheilung erwähnten Pupillenbefunde überflüssigerweise noch einmal wörtlich angeführt werden.

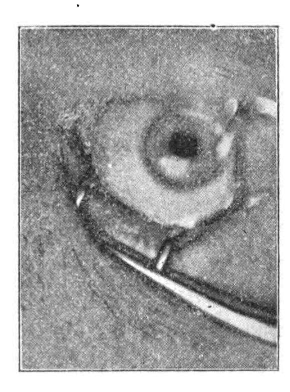


wusstlosigkeit der Kranken konnte nie eine absolute genannt werden; so zuckte die Kranke während des starken Krampfes bei dem leisen Geräusch, das die Einstellung der photographischen Platte verursachte, zusammen, ebenso jedesmal beim Auftropfen der physiologischen Kochsalzlösung auf die Cornea, selbst auf der Höhe des Anfalles.

Während des Spitalaufenthaltes stürzte Patientin, die bis dahin stets lautlos zusammengesunken war, eines Tages unter lautem Schreien hin; dieses Schreien hatte genau denselben Charakter wie gelegentliche Schreie eines im Nachbarzimmer befindlichen Kranken mit progressiver Paralyse, über welche Patientin jedesmal heftig erschrak. Einige Tage nach Entfernung dieses Kranken hörte auch das initiale Schreien unserer Patientin auf.

Nach den Anfällen bestand meist stundenlang eine hysterische Gangstörung, welche aber durch Faradisation jedesmal sofort zu beseitigen war.





Bei einem nächtlichen Anfalle war ein schreckhafter Traum vorausgegangen, ein zweiter war durch einen Schrei des erwähnten Paralytikers ausgelöst worden; sonst hatte Patientin nie Anfälle aus dem Schlaf.

Mitte Januar 1897 bekam Patientin, die während eines mehr als zweimonatlichen Spitalaufenthaltes fast täglich Krampfanfälle gehabt hatte, Heimweh, wurde am 17. Januar entlassen und trat von der Entlassung an in Reconvalescenz ein. Die Mutter der Kranken kam mit derselben allwöchentlich in das Ambulatorium und berichtete über die fortschreitende Genesung. Im Laufe des Januars traten noch vier, im Februar sechs, im März 1897 zwei Anfälle auf. Seither ist Patientin bis jetzt — Febuar 1898 — frei von Anfällen geblieben. Im Februar 1897 trat nach einem Insult hysterisches Stottern auf, das nach 14 Tagen wieder verschwand. Im Sommer 1897 bestanden durch zehn Tage ohne Veranlassung Oedeme der unteren Extremitäten; nach deren Verschwinden bemerkte Patientin, dass ihre Beine, auf deren Analgesie sie erst im Spital aufmerksam geworden war, wieder normal empfanden. Als sich Patientin nach zweimonatlichem Landaufenthalt im Herbst 1897 wieder vorstellte, waren sämmtliche Stigmata Hysteriae verschwunden. Patientin war bis auf gelegentlichen Kopfdruck gesund. Anfälle sind wie erwähnt nicht mehr aufgetreten.

Folgende kleine Tabelle gibt eine Uebersicht über die Anfälle der Patientin; die Zahlen in den Klammern beziehen sich auf die nicht im Spital beobachteten Anfälle.

	1896	1897	1898
Januar		7 + (5)	—
Februar		(6)	—
März		(2)	
April		—	
Mai		—	
Juni	1	—	
Juli	—	—	
August	(20)	—	
September	(30)	—	
October	(31)	—	
November	(8) + 21	—	
December	26	—	

Kurz zusammengefasst ist der wesentliche Inhalt vorstehender Krankengeschichte folgender: Es handelt sich um ein vierzehnjähriges intelligentes, von jeher empfindsames, nervöses Mädchen. Vom Sommer 1895 bis August 1896 macht sie eine Reihe heftiger Gemüthsbewegungen mit; zuerst der Stuprumversuch, dann der Anblick des epileptischen Anfalles, dann der Besuch des väterlichen Grabes. Nun bricht die Krankheit, die schon im Juni 1896 in einem Bewusstlosigkeitszustande von zwei Stunden einen Vorläufer gehabt, mit voller Intensität los. Am Grabe des Vaters stürzt die Kranke zusammen, hat einen acht Tage lang währenden état de mal. Darauf täglich Krampfanfälle. Zwischen denselben Unbehagen, Schmerzen, Luftmangel. Am 9. November 1896 wird sie auf die Klinik aufgenommen und hat während eines mehr als zweimonatlichen Spitalaufenthaltes täglich Krampfanfälle, die bald nach ihrer Entlassung aufhören. Sie hat jetzt schon seit mehr als zehn Monaten keinen Anfall gehabt. Patientin hat eine Reihe hysterischer Stigmata. Die Anfälle sind typische hysterische Anfälle.

Wir haben da einen alltäglichen Fall von Hysterie vor uns. Ueber die Diagnose wäre weiter kein Wort zu verlieren. In den Anfällen dieser Kranken trat nun aber Pupillenstarre auf, und

wir mussten prüfen, ob denn die Behauptung, es handle sich hier zweifellos um Hysterie, um nichts weiter als Hysterie, auch bei der allerstrengsten Prüfung mit vollkommener Sicherheit aufrecht erhalten werden kann. Da weise ich auf ein Moment hin, das mir differential diagnostisch von der allergrössten Bedeutung scheint. Ich meine die eminente Beeinflussung sämmtlicher klinischer Symptome durch psychische Vorgänge. Davon, dass sich der erste Anfall der Kranken an den Anblick des epileptischen Anfalles anschloss, davon, dass die schwere Erkrankung am Grabe des Vaters losbricht, will ich ganz absehen. Aber die mehrmonatliche klinische Beobachtung zeigte Tag für Tag, ja Stunde für Stunde den Einfluss psychischer Vorgänge auf die somatischen Krankheitserscheinungen in einer Art und Weise, welche unsere Diagnose zu einer vollkommen sicheren macht. Ich habe erwähnt, dass ein spontaner Anfall nie weniger als eine halbe Stunde lang dauerte. (Ich füge hinzu, dass auch die Wärterinnen sich vergeblich bemühten, den Anfall zu unterbrechen.) Mir aber war es ein Leichtes, in jedem Moment den Anfall zu coupiren. Ebenso rief ich stets mit grösster Leichtigkeit den Anfall hervor. Und ich habe ja oben hervorgehoben, dass ich vor den Augen meines Chefs, des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing, einen Anfall mit Pupillenstarre provocirt und coupirt hatte. Die Patientin war an mich gewöhnt; Collegen versuchten wiederholt vergeblich die Anfälle auszulösen, zu coupiren. Mir gehorchte sie willenlos. In aller Ruhe traf ich meine Vorbereitungen zum Ophthalmoskopiren, zum Photographiren. Dann liess ich die Patientin sich auf den Untersuchungstisch legen, legte ihr den Lidhalter an, sagte ihr im Tone vollkommener Bestimmtheit: „Sie werden jetzt einen Anfall bekommen", unterstützte meine Worte durch Druck auf einen schmerzhaften Punkt, und Patientin bekam ihren Anfall.

Ich will hier nicht alle Einzelheiten der Anfälle, die hysterische Gangstörung und alle anderen hysterischen Details der Krankengeschichte noch einmal wiederholen. Wer sie liest, wird mir zugeben, dass die Diagnose Hysterie einwandfrei ist. Wenn man es jemals sagen darf, es handelt sich bestimmt nicht um epileptische Anfälle, es handelt sich bestimmt um hysterische Anfälle, um Hysterie, Hysterie und weiter nichts, so darf man es in dem vorliegenden Falle.

In den hysterischen Anfällen dieser Kranken nun war der Lichtreflex der Pupillen aufgehoben. Ich wendete Tageslicht, die Handlampe, ein eigens zu diesem Zwecke armirtes Glühlicht an; die Pupillen waren lichtstarr.

Die bemerkenswerthen Einzelheiten des Verhaltens der Pupillen waren folgende: Im Allgemeinen fiel die Lichtstarre der Pupillen zusammen mit den Krampfstadien des Anfalles. Gelegentlich ging sie denselben um einige Secunden voraus, überdauerte sie um einige Secunden, trat auch hie und da im Anfalle ohne irgend welche andere gleichzeitige Krampfsymptome auf. Beide Pupillen verhielten sich stets gleich. Während der Lichtstarre war bald eine maximale, bald eine nur mässige Erweiterung der Pupillen zu constatiren. Auch bei der mässigen Erweiterung bestand trotz intensiver Belichtung vollkommene Reactionslosigkeit. Auf den normalen Augenspiegelbefund im Anfalle, auf die vereinzelten nächtlichen Anfälle komme ich später zurück.

Wir sind nunmehr zu dem Ausspruche berechtigt, dass auch im hysterischen Anfalle Pupillenstarre vorkommen kann. Man könnte nun meinen, das sei ein ganz exceptionelles Vorkommen. Aber das wäre weit gefehlt. Pupillenstarre ist in grossen hysterischen Anfällen ein recht häufiges Symptom. Man muss nur an die Möglichkeit denken, dass sie vorhanden sein könnte, man muss sie suchen. Ich führe hier einige charakteristische Beispiele an:

Beobachtung II.

Hysterie. Pupillenstarre während provocirter Anfälle.

Rosine B., 18jähriges Dienstmädchen, wurde am 22. Februar 1897 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Nach Angabe der Dienstgeberin war sie seit einem Monate sehr erregbar, oft grundlos verstimmt, hatte wöchentlich ein- bis zweimal stundenlange Krampfanfälle. Mehrmals war sie Nachts aufgesprungen und unter dem Ruf „mein Herz, mein Herz" zusammengestürzt. In Gegenwart des Polizeiarztes, der sie auf die Klinik sendete, hatte sie einen typischen hysterischen Anfall gehabt.

Auf der Klinik ist Patientin sehr deprimirt, sonst nicht auffallend. Eine Diebstahlsverdächtigung, sowie ein Zerwürfniss mit dem Geliebten beschäftigen sie peinlich, Klage über Scheitelkopfschmerz, Druckpunkte auf dem Scheitel, auf der linken Clavicula, in beiden Unterbauchgegenden. Pupillen mittelweit, prompt reagirend.

Durch Druck auf die rechte Unterbauchgegend lässt sich am 23. Februar 1897 ein Insult provociren, bei dem tonische Starre des Rumpfes und der Extremitäten, Streckkrämpfe, auftreten. Danach heftiges Zittern. Durch Druck auf die hysterogene Zone neuerlich tonische Starre. Während des Muskelkrampfes beidemale Pupillenstarre, während des Zitterns prompte Reaction. Die starren Pupillen das einemal etwas erweitert, das anderemal etwas unter mittelweit, Bulbi in Mittelstellung. Pupillen bei der Erweiterung leicht verzogen.

Nach diesem Anfalle wird Patientin versichert, dass sie nun rasch gesund werden würde. Die Depression verschwindet. Es tritt kein spontaner Anfall ein. Patientin wird am 8. März 1897 geheilt entlassen.

Beobachtung III.

Hysterie. Pupillenstarre während provocirter Anfälle, spontaner Wechsel der Weite. Gelegentlich interparoxysmal träge Reaction.

Josef St., 23 Jahre alt, Comptoirist, wurde am 20. Februar 1897 vom Wiener Landesgerichte der psychiatrischen Klinik übergeben. Die Mutter und ein Vetter des Kranken leiden an Krampfanfällen. Patient hatte seit seinem 15. Lebensjahre Anfälle, er führte ein unordentliches Leben, kam wegen verschiedener Betrügereien in gerichtliche Untersuchung, wurde wegen degenerativen Irreseins in Form von Schwachsinn und wegen Hysteroepilepsie der Klinik übergeben. Patient zeigt lebhaften Tremor der Zunge und der Hände, häufige ticähnliche Zuckungen im Gesichte, eine Reihe vasomotorischer Störungen. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren sehr prompt. Clavus, Unterbauchgegend beiderseits sehr druckempfindlich. Gaumen- und Rachenreflexe fehlend. Fussclonus. Patient zeigt fast allnächtlich im Spitale Anfälle. Diese dauern $^1/_2$ bis 2 Stunden. Patient, der, wie es scheint, jedesmal vor dem Anfalle wach wird, starrt auf die Decke, ballt dann die Fäuste, schnellt darauf mehrmals in die Höhe in maximalem Opisthotonus, pfeift, lacht, windet und krümmt sich, beginnt dann zu fluchen, die Entführer seines Glückes zu verwünschen. Gelegentlich eines Anfalles, den der diensthabende Wärter nicht beachtete, schrie er „Hilfe, Hilfe, Wärter, Wärter" und warf sich, als der Wärter herbeieilte, mit grosser Wucht auf die Erde, ohne sich jedoch im geringsten zu beschädigen.

Mehrmals gelang es, durch Druck auf die Unterbauchgegend Krämpfe auszulösen, die ähnlich waren den Krämpfen der spontanen Anfälle, nur viel schwächer waren und kürzer dauerten. Während dieser Krämpfe waren die Pupillen immer mittelweit und starr. Einmal wurde durch Druck auf die Unterbauchgegend ein grosser hysterischer Anfall hervorgerufen, in dem man deutlich ein epileptiformes Stadium, ein Stadium der grossen Bewegungen und ein Delirstadium beobachten konnte. Während der ersten zwei Stadien waren die Pupillen lichtstarr, meist übermittelweit, verengten sich jedoch spontan nach wenigen Secunden und waren dann untermittelweit und lichtstarr. Die Bulbi dabei in Mittelstellung. Zwischen den Anfällen reagirten, wie erwähnt, die Pupillen meist sehr prompt, jedoch zeigte sich manchmal stundenlang eine trägere Reaction. Eines Tages constatirte man bei dem Patienten, während er auf dem Untersuchungstisch lag und anfallsfrei war, dass die vorher prompt reagirenden Pu-

pillen etwa 10 Secunden lang **sehr träge** und unausgiebige Reaction zeigten, dabei mittlere Weite, worauf wieder normale Reaction folgte. (Bei dieser Untersuchung wurde ein eigens zu diesem Behufe zweckmässig armirtes Glühlicht als Lichtquelle verwendet.) Einige Minuten darauf Anfall.

Die Delirien, welche das Endstadium der nächtlichen Anfälle des Patienten bildeten, verlängerten sich immer mehr, dauerten oft bis zum Mittag des nächsten Tages. Patient wurde am 8. Mai 1895 der Irrenanstalt Dobřan übergeben.

Beobachtung IV.

Hysterie. Pupillen weit und lichtstarr während provocirter Anfälle; Starre schon vor dem Anfalle eintretend, denselben um mehrere Minuten überdauernd. Interparoxysmal träge Reaction.

Gottfried F., ein 16jähriger Müllerssohn, wurde am 19. December 1897 auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Er litt seit October 1897 ohne bekannte Ursache an Anfällen, die anfangs alle 14 Tage, später häufiger, seit 8 Tagen täglich mehrmals auftraten. Die Anfälle glichen einander vollkommen, bestanden in ohnmachtähnlichem Zusammensinken und darauffolgenden, heftigen Extremitätskrämpfen; jede Aufregung rief einen Anfall hervor, auch während der Untersuchung trat ein solcher auf. Patient hat ein oxycephales Cranium, Horizontalumfang 510 Millimeter, rechte Unterbauchgegend druckschmerzhaft, daselbst Hauthyperalgesie. Sonst keine hysterischen Stigmata. Patient hat eine Hypermetropie geringen Grades (Visus mit + 1 beiderseits $^6/_8$). Die Pupillen sind mittelweit, gleich, und zeigen eine höchst wechselnde Promptheit der Lichtreaction. Während der ersten Tage des Spitalaufenthaltes war manchmal beiderseits ganz prompte Reaction vorhanden, manchmal trotz intensiver centraler Belichtung der Retina sehr deutlich viel trägere Reaction. Oft reagirte die linke Pupille träger als die rechte. Durch Druck auf die rechte Unterbauchgegend wurden während der ersten zwei Tage des Spitalaufenthaltes eine Reihe von Anfällen hervorgerufen, die den spontanen Anfällen glichen, nur etwas kürzer waren als diese. Patient lässt den Kopf hängen, bekommt Zittern am ganzen Körper, darauf einen Streckkrampf der oberen und unteren Extremitäten. Der Lidhalter wurde vor Auslösung des Anfalles eingeführt. Bei einem Insulte trat, während Patient auf dem Untersuchungstische lag, etwa 10 Secunden vor den Extremitätskrämpfen und vor anderen Zeichen des Anfalles maximale Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen ein, die während der darauffolgenden tonischen Krämpfe anhielt und nach Beendigung des Anfalles, als der Lidhalter schon entfernt war, Patient auf seinem Bette sass und ruhig mit dem Arzte sprach, noch immer anhielt, den 2 Minuten lang währenden Anfall um 10 Minuten überdauernd. Während der ersten Woche seines Spitalaufenthaltes hatte Patient einige spontane hysterische Anfälle, die später ganz aufhörten. Die ungleiche, häufig träge Reaction der Pupillen blieb bis zum Spitalaustritte am 10. Januar 1898 bestehen. Reactionslosigkeit wurde in der anfallsfreien Zeit nicht beobachtet.

In den hier mitgetheilten Beobachtungen II, III und IV finden wir **Pupillenstarre in provocirten hysterischen Anfällen.**

In Beobachtung II ist bemerkenswerth, dass die erweiterten, starren Pupillen etwas verzogen waren, und dass das zweitemal die Pupillen während der Lichtstarre untermittelweit waren.

In Beobachtung III ist die spontane Verengerung der vorher erweiterten Pupillen bei fortdauernder Lichtstarre hervorzuheben; ferner die gelegentliche trägere Reaction ausserhalb der Anfälle und vor allem die 10 Secunden hindurch beobachtete, sehr träge Reaction der mittelweiten Pupillen vor einem Anfalle, die aber von demselben durch einige Minuten getrennt war, in denen die Pupillen normal reagirten und Patientin auch sonst nichts Auffälliges darbot.

In Beobachtung IV sehen wir einmal 10 Secunden vor irgend einem Anfallssymptom die Pupillen maximal weit und starr werden, und es überdauert die Pupillenerweiterung und Lichtstarre diesen Anfall um mehrere Minuten. Erwähnenswerth ist auch die häufig trägere und auf beiden Augen verschiedene Pupillenreaction ausserhalb der Anfälle.

Beobachtung V.

Hysterie. Pupillen weit und lichtstarr während spontaner und provocirter Anfälle.

Felix F., 25 Jahre alt, Hausknecht, wurde am 20. December 1896 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Vater stottert. Patient stottert seit seiner Kindheit, hatte im ersten Lebensjahre mehrmals Fraisen. Er war wenig begabt, in sich gekehrt. Nach dem Tode der Mutter im Jahre 1891 hochgradige und andauernde Depression. Im Frühjahr 1893 machte Patient aus unglücklicher Liebe einen Selbstmordversuch durch Erschiessen am Grabe seiner Mutter. Die Kugel stecke noch im Kopfe. Im November 1895 im Anschlusse an heftigen Aerger erster Krampfanfall. Seither eine Reihe von Anfällen, die einander vollkommen glichen. Lautloses Zusammensinken, Krämpfe am ganzen Körper, heftiges Schreien und wildes Herumschlagen, Delir von der todten Mutter. Anfallsdauer etwa eine halbe Stunde. Nach dem Anfalle ist Patient vollkommen frisch. Einmal kam unwillkürlicher Urinabgang im Anfalle vor. Häufig nächtliche Anfälle, bei denen Patient vorher wach wurde, einmal ein Anfall aus dem Schlafe.

Seit 18. December 1896 gehäufte Anfälle, zwischen denen Patient verwirrt ist. Aufs Polizeicommissariat geführt, bekommt Patient daselbst einen hysterischen Anfall, meint dann im Himmel zu sein, hält die Wachleute für Engel, wird der psychiatrischen Klinik übergeben. Hier zeigt er während der ersten drei Tage einen traumhaften, deliranten Zustand, betet, weint, zeigt Angst vor rothen Teufeln, die er zu sehen vermeint. Durch Druck auf die linke Unterbauchgegend

lässt sich ein Anfall hervorrufen. Patient, der eben noch im Himmel war, ruft plötzlich: „Nicht, Herr Dr. Steiner", zieht die Beine an den Leib, zeigt Arc de cercle-Stellung, bekommt heftige clonische Zuckungen, schreit minutenlang, hat dann wieder allgemeine tonische Krämpfe. Aehnliche Anfälle werden während der ersten Tage des Spitalaufenthaltes durch Druck mehrmals hervorgerufen. Auch mehrere spontane Anfälle in der Dauer von einhalb bis einundeinhalb Stunden treten während dieser Zeit auf. Während der Spasmen zeigt sich immer Pupillenerweiterung. Manchmal dabei prompte Reaction, manchmal vollkommene Starre.

Nach drei Tagen wird Patient allmählich lucid. Er erzählt von massenhaften rothen Teufeln, die er während des Delirs gesehen, er habe fürchterliche Angst gehabt, gemeint, er sei in der Hölle. Er erinnert sich auch, ähnliche Delirien schon während anderer Anfälle gehabt zu haben. Patient zeigt eine Reihe hysterischer Stigmata. Auf der Brust links ein handtellergrosser analgetischer Fleck, ein ähnlicher beiderseits auf dem Rücken. Hypalgesie der linken oberen Extremität. Untere Bauchhälfte beiderseits sehr druckempfindlich. Anspannen der Achillessehne ruft gelegentlich Schütteltremor der unteren Extremitäten hervor. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, prompt reagirend. Sehschärfe und Augenhintergrund sind normal. Es besteht Hypermetropie (+ 2·0 D). Eine photographische Aufnahme mit Röntgen-Strahlen ergibt, dass die Kugel in geringer Tiefe unterhalb der Orbita, ausserhalb der Schädelkapsel sich befindet.

Während der ersten Tage war Patient vorübergehend für einige Stunden psychisch etwas freier. Während eines in diesem ziemlich luciden Intervalle unternommenen Examenversuches sinkt Patient zurück, zieht die Beine an den Kopf, schleudert sie von sich, zeigt tonische Krämpfe, schreit „Mutter, Mutter", liegt dann ruhig, bekommt auf Drücken der hysterogenen Zone arc de cercle mit weiten und starren Pupillen. An den folgenden Tagen bleibt Patient anfallsfrei und wird am 6. Januar 1897 gebessert entlassen.

Ausserhalb des Spitales noch vereinzelte Anfälle nach psychischen Erregungen. Bei einem Streit mit seiner Frau am 16. December 1897 versucht er dieselbe zu erstechen, kommt neuerdings auf die Klinik. Am 18. December 1897 werden durch Druck auf die Unterbauchgegend Schüttelkrämpfe des ganzen Körpers hervorgerufen. Patient dauernd sehr reizbar. Am 29. December wird er wegen Schwachsinnes und Hysterie der Irrenanstalt in Wien übergeben.

In dieser Beobachtung finden wir einzelne Züge, die bei oberflächlicher Betrachtung die Diagnose Hysterie zweifelhaft erscheinen lassen könnten. Patient hat eine Kugel im Kopfe. Er hatte zahlreiche nächtliche Anfälle, es fand einmal unwillkürlicher Urinabgang statt. Er delirirt von Himmel und Hölle, sieht Engel und rothe Teufel. Doch berechtigen bei näherem Zusehen diese Erscheinungen meines Erachtens nicht dazu, im vorliegenden Falle an Epilepsie zu denken. Die Kugel sitzt ausserhalb der Schädelkapsel. Bezüglich der nächtlichen Anfälle ist zu erwähnen, dass Patient vor denselben meist wach wurde,

nur einen Anfall aus dem Schlaf heraus hatte. Ich verweise bezüglich dieser Symptome auf meine Ausführungen im Anschlusse an die folgende Beobachtung, aus denen sich ergeben wird, dass in einem Falle, wie dem vorliegenden das nächtliche Auftreten der Anfälle differential-diagnostisch nicht verwerthet werden kann. Das Vorkommen von unwillkürlichem Urinabgang in hysterischen Anfällen wird von manchen Autoren geleugnet; mit Unrecht! Ich behandle seit mehreren Jahren ein hysterisches Mädchen, bei dem ich wiederholt künstlich typische hysterische Anfälle hervorrief; in einem dieser Anfälle, der sich im Wesentlichen aus zwei Phasen — einerseits Opisthotonus, andererseits Trismus und ein eigenthümliches Röcheln — zusammensetzte, trat zu meiner Ueberraschung Entleerung der gefüllten Blase auf. Diese Patientin versicherte mich, dass auch bei ihren spontanen Anfällen manchmal Urin abgehe. Es ist ja richtig, dass man in häufigem oder gar regelmässigem Urinabgange im Anfalle ein Indicium erblicken darf, das mehr für Epilepsie als für Hysterie spricht. Aber dass unter sehr zahlreichen Anfällen einmal Urinabgang vorgekommen ist, spricht nicht gegen Hysterie. Die Himmel- und Hölledelirien endlich, sowie die rothen Teufel sind, wie uns zahlreiche Beobachtungen an Hysterischen lehrten, differential-diagnostisch nicht zu verwerthen. Was mich hier Hysterie diagnosticiren lässt, ist nebst dem charakteristischen Aussehen der Anfälle die Abhängigkeit derselben von psychischen Vorgängen, die ungemein leichte Auslösbarkeit, kurz jenes klinische Verhalten, auf dessen diagnostische Bedeutung ich schon bei Besprechung der Beobachtung I hingewiesen habe.

Während der hysterischen Anfälle dieses Kranken waren nun die Pupillen immer erweitert, dabei in manchen Anfällen lichtstarr, in anderen prompt reagirend, ohne dass sich die Anfälle sonst wesentlich voneinander unterschieden hätten.

Beobachtung VI.

Hysterie. Pupillen weit und starr während der Anfälle. Häufige nächtliche Anfälle.

Sigmund T., 12 Jahre alt, wurde am 17. December 1896 auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Sein Vater starb im 49. Lebensjahre in einem apo-

plectischen Insult. Eine Schwester des Vaters ist im Irrenhause gestorben (Paronoia?) Die Mutter ist gesund, hat neunmal geboren. 1. Mädchen, 26 Jahre alt, hatte vor drei Jahren Gelenksentzündung, ist sonst gesund. 2. Knabe, starb mit zehn Jahren an einer fieberhaften Krankheit. 3. Knabe, 24 Jahre alt, litt vom zehnten bis zwölften Lebensjahre an Krampfanfällen, stand eine Zeit lang auf der hiesigen Klinik in Beobachtung, wo die offenbar irrthümliche Diagnose Epilepsie gemacht wurde (Siehe unten). 4. Mädchen, 22 Jahre, gesund. 5. Mädchen, im vierten Jahre an einer fieberhaften Krankheit gestorben. 6. Knabe, 19 Jahre, gesund. 7. Mädchen, 14 Jahre, gesund. 8. Mädchen, ein Jahr alt, an einer fieberhaften Krankheit gestorben. 9. Unser Patient. Ausser diesem und dem oben erwähnten, scheinbar epileptischen Bruder litt keines der Geschwister an Krämpfen.

Patient hatte im ersten Lebensjahre einen Ausschlag mit Geschwürbildung am ganzen Körper; Hände und After blieben frei. Nie Fraisen, keine Augen- und Nasenerkrankung. Er fing spät an zu laufen und zu sprechen, lernte schlecht, litt bis vor einem Jahre an fast allnächtlicher enuresis nocturna, die seither vollkommen geschwunden ist. Ende August 1895 hatte Patient einen Anfall, bei dem er unter lauten Rufen zusammenstürzte und stundenlang bewusstlos dalag. Zwei Monate später, nach unbedeutendem Trauma Anfall mit Bewusstlosigkeit und allgemeinen Krämpfen, die etwa eine Stunde anhielten, und nach denen Patient noch mehrere Stunden bewusstlos dalag. Nach einjähriger Pause trat im Herbst 1896 wieder ein Anfall ein, und seit Ende November 1896 häuften sich die Anfälle, traten jeden Tag und jede Nacht auf. In einzelnen dieser Anfälle hatte Patient bis eine Stunde lang währende Zuckungen in Armen und Beinen, verzerrte dabei das Gesicht, schlug um sich, jedoch ohne sich zu verletzen, wehrte jede stärkere Berührung ab, warf Gegenstände, deren er habhaft werden konnte, auf den Plafond und delirirte hernach etwa noch eine Stunde von seinem bevorstehenden Tode. Kein Zungenbiss, kein Urinabgang. Die meisten Anfälle dauerten viel kürzer, eine Minute bis eine Viertelstunde lang. Bezüglich der nächtlichen Anfälle gibt die intelligente Mutter mit aller Bestimmtheit an, dass die Mehrzahl derselben jedenfalls aus dem Schlafe heraus aufgetreten seien, und dass Patient nach denselben, ohne zu erwachen, weitergeschlafen habe. Hie und da sei er erwacht und habe zu ihr, die Wochen hindurch Nacht für Nacht an seinem Bette wachte, gesagt: „Mutter, mir wird schlecht"; darauf sei dann der Anfall eingetreten. Der Hausarzt und ein zum Consilium beigezogener Nervenarzt diagnosticirten Epilepsie. Der Knabe bekam von Anfang December an täglich 4 Gramm Brom. Dadurch wurden die Anfälle nicht beeinflusst, hingegen trat eine geistige Veränderung auf, welche die Umgebung in hohem Grade erschreckte. Er nahm ein läppisches Wesen an, wurde verschlafen, bekam eine lallende Sprache.

Als die Mutter mit dem Kranken am 13. December 1896 zum erstenmale im Ambulatorium erschien, wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hysterie gestellt, Brom ausgesetzt. Patient hatte damals vor unseren Augen einen Anfall mit starrem Blick und leichten Zuckungen der Arme. Am 16. December 1896 war die geistige Störung verschwunden, die Anfälle unverändert. Patient wurde auf die Abtheilung aufgenommen. Patient ist klein, zeigt geringe Spuren von Rachitis, verbildete Ohrmuscheln; Zähne defect, die oberen mittleren Schneidezähne haben Hutchinson'sche Einkerbungen; sonst kein Zeichen, das auf

Lues hereditaria hinwiese. Unterbauchgegend beiderseits stark druckempfindlich. Daselbst Hauthyperalgesie. In der ersten Nacht, die Patient im Spital zubrachte, hatte er vier Krampfanfälle. Patient behauptet am Morgen, nichts davon zu wissen, doch berichtet die Wärterin, er müsse wach gewesen sein, denn er habe vor den Krämpfen mehrere Minuten lang durch Stöhnen Aufmerksamkeit zu erregen versucht. Während eines einmonatlichen Spitalaufenthaltes kam kein nächtlicher Anfall mehr vor. Während der ersten zehn Tage seines Spitalaufenthaltes bekommt Patient eine Reihe von spontanen Krampfanfällen von derselben Art wie die vier nächtlichen Anfälle. Gewöhnlich klagt Patient einige Zeit vor dem Anfalle über Müdigkeit und Stirnkopfschmerzen. Unmittelbar vor dem Anfall beginnt er zu stöhnen, wirft sich jammernd auf das Bett. Darauf beugt Patient plötzlich die oberen und unteren Extremitäten, hat durch einige Secunden einen tonischen Krampf, dann schlägt er mit Armen und Beinen herum, öffnet die bis dahin geschlossenen Augen, gibt pfauchende und zischende Laute von sich, zeigt durch 1 bis 2 Minuten eine lallende Sprache und ist dann wieder vollkommen munter.

Ein derartiger Anfall dauert 10 bis 15 Minuten, doch hat Patient auch Anfälle, die nur eine Minute lang dauern und nur ein epileptiformes Stadium zeigen. Auch diese enthalten in der Art, wie Patient hinfällt, wie er manchmal den Kopf in die Kissen bohrt, den Rumpf dreht, einen deutlichen Hinweis auf ihre hysterische Natur.

Durch Druck auf die Unterbauchgegend gelingt es leicht, allgemeine tonische Krämpfe auszulösen, die denjenigen der spontanen Anfälle gleichen, und bei denen von einer stärkeren Bewusstseinstrübung nicht gesprochen werden kann. Wiederholt wurde der Lidhalter vor der Provocirung des Anfalles eingeführt, das Verhalten der Pupillen konnte genau verfolgt werden. Eine Verengerung derselben, Convergenz der Bulbi trat nie ein, hingegen regelmässig eine mässige oder starke Erweiterung der Pupillen. Während der stärksten Krämpfe manchmal Lichtträgheit, manchmal vollkommene Reactionslosigkeit.

Am 28. December 1896 wurde zum letztenmale ein Anfall künstlich hervorgerufen. Patient, der bisher täglich den Besuch seiner überzärtlichen Mutter empfangen hatte, wurde nun von derselben strenge isolirt, und es trat kein Anfall mehr auf.

Am 15. Januar 1897 konnte Patient entlassen werden. Er wurde zunächst für einige Monate aufs Land geschickt, kehrte dann zu seinen Angehörigen zurück und blieb anfallsfrei bis zum September 1897; da trat, als der höchst unartige Knabe von seiner älteren Schwester Schläge erhielt, wieder ein Anfall auf. Nun kam es jedesmal beim Schulbesuch zu einem Anfalle, der Knabe wurde zu Hause behalten, die Mutter konnte sich zu einer neuerlichen Trennung von demselben nicht entschliessen, die Anfälle dauern — bis Ende Januar 1898 — fort; täglich fünf bis sechs Anfälle. Dauer eines Anfalles bis zu einer halben Stunde; nie Nachts, nie vor fremden Personen, keine Verletzung. Patient pflegt mit Zischen den Anfall anzukündigen, dann zusammenzusinken; darauf allgemeine Krämpfe, Herumrollen durch das ganze Zimmer. Die Mutter macht spontan die Angabe, sie habe den Eindruck, als ob Patient nun die Anfälle des Patienten N. (Beobachtung VIII), mit dem er sich gleichzeitig auf der Nervenabtheilung befand, imitire.

Die Diagnose Hysterie bedarf in diesem Falle keiner längeren Begründung. Ungemein beweisend ist der Umstand, dass nach strenger Trennung des Kranken von seiner Mutter die Anfälle vollkommen aufhörten; dadurch wird die Diagnose, die durch das charakteristische Aussehen der Anfälle, durch ihre leichte Auslösbarkeit schon kaum mehr zweifelhaft war, vollkommen sicher. Charakteristisch ist auch die Art des Wiederauftretens und die Beschaffenheit der späteren Anfälle.

Lehrreich ist, dass Patient eine grosse Anzahl nächtlicher Anfälle hatte, und es ist unzweifelhaft, dass die sehr zärtliche und intelligente Mutter in gutem Glauben aussagte, wenn sie bestimmt behauptete, die Anfälle seien häufig aus dem Schlaf aufgetreten, Patient habe nach denselben weiter geschlafen und von diesen Anfällen überhaupt nichts gewusst. Dass die Anfälle thatsächlich aus dem Schlafe aufgetreten seien, möchte ich nicht mit Sicherheit behaupten, das Stöhnen vor den vier nächtlichen Anfällen in der ersten im Spital zugebrachten Nacht, sowie das spätere gänzliche Aufhören der nächtlichen Anfälle lässt es immerhin möglich erscheinen, dass die Anfälle nicht wirklich aus dem Schlafe aufgetreten sind.

Diese nächtlichen Anfälle waren es, welche den früher behandelnden Neurologen zur Diagnose Epilepsie verleiteten. Ob ein nächtlicher hysterischer Anfall wirklich aus dem Schlaf stattgefunden hat, ob ein Traum vorhergegangen ist, ob wirklich totale Amnesie besteht, lässt sich sehr häufig nicht entscheiden. Unserem Kranken hat es vielleicht beliebt, zu erklären, er wisse von nichts. Andere mögen sich thatsächlich an nichts erinnern können. Nächtliche Anfälle sind uns auch schon bei Beobachtung I, III und V begegnet. Aus dem vorliegenden Falle sieht man, wie vorsichtig man bei der Verwerthung nächtlicher Anfälle für die Diagnose sein muss. Unter Umständen allerdings kann das ausschliessliche nächtliche Vorkommen von Anfällen für die Diagnose von grösster Bedeutung sein. Doch will ich hier darauf, um von unserem Hauptthema nicht zu weit abzukommen, nicht weiter eingehen.

Die gelegentliche Lichtträgheit und Starrheit der Pupillen im Anfalle während der Krämpfe habe ich in der Krankengeschichte hervorgehoben.

Nicht ohne differential-diagnostisches Interesse ist auch die Krankengeschichte des Bruders dieses Patienten.

Heinrich T. wurde am 10. März 1883, damals zehn Jahre alt, auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Vier Wochen vorher war er über die Stiege gefallen, ohne sich ernstlich zu verletzen, ohne bewusstlos zu werden. Er bekam damals sofort heftiges Zittern am ganzen Körper, musste im Wagen nach Hause gebracht werden, der Arzt diagnosticirte „Veitstanz". Dieses Zittern wurde immer ärger. Nach 14 Tagen bekam er einen Anfall von Bewusstlosigkeit und allgemeinen Krämpfen. Derartige Anfälle häuften sich an den folgenden Tagen. In Gegenwart des Polizeiarztes bekam Patient einen ganz eigenthümlichen Anfall von Geistesstörung. Der Patient sah eine Zeit starr nach einem Punkte mit den Zeichen von Furcht und taumelte darauf nach vorwärts; von seinem anwesenden Onkel Herrn G. aufgefangen, stellte er sich demselben zur Wehre und beginnt mit demselben zu ringen. Diesem Zustande folgte sofort ein schmerzhafter, von den oberen Extremitäten auf die unteren fortschreitender Krampf.

Aus der klinischen Krankengeschichte ist zu entnehmen: In der ersten Nacht vier Anfälle. Dauer je fünf Minuten. Während des ärztlichen Examens am nächsten Tage hatte Patient hintereinander vier bis fünf Anfälle von zwei bis drei Minuten Dauer, dabei bekam er Zuckungen in den Extremitäten und Gesichtsmuskeln und war während des ganzen Insultes bewusstlos, und der Insult endete mit einem tiefen Aufseufzen. Während der nächsten Tage vereinzelte Anfälle. Am 29. März 1893 wurde Patient als Epileptiker ungeheilt seiner Mutter gegen Revers übergeben. Bis zum 12. Lebensjahre traten noch hie und da, besonders bei Erregungen Anfälle auf. Der letzte Anfall im 14. Lebensjahre, als Patient vom Lehrer in der Schule mit einer strengen Strafe bedroht wurde. Seit zehn Jahren ist kein Anfall aufgetreten. Eine objective Untersuchung ergibt vollkommen normale Verhältnisse. Patient hat, wie seine Mutter bestimmt versichert, vor dem erwähnten Sturz über die Stiege nie Krämpfe gehabt. Patient hat nie Brom genommen.

Die Anfälle dieses Kranken haben sich gewiss in nichts von Anfällen unterschieden, wie sie als Theilerscheinung der Epilepsie auftreten. Doch können wir meines Erachtens jetzt mit Sicherheit sagen, dass die damalige Diagnose Epilepsie eine irrthümliche war. Im Anschlusse an ein psychisches Trauma tritt wochenlanges Zittern auf, das der Arzt für Chorea hält. Dann setzen die Anfälle ein; sie häufen sich ausserordentlich, so dass das Kind der psychiatrischen Klinik übergeben werden muss. Hier hat es häufige Anfälle, die nach der Entlassung seltener werden und bald aufhören. Zwei Jahre darauf bei einer Erregung wieder ein Anfall. Seither sind zehn Jahre verflossen. Es ist kein Anfall mehr aufgetreten. So verläuft die Epilepsie nicht. Wenn man bedenkt, dass der Kranke auch keine epileptischen Antecedentien hatte, dass er nie medicamentös behandelt

wurde, wenn man die Entstehung im Anschluss an das psychische Trauma, die grosse Häufung der Anfälle, sodann ihr vollständiges Verschwinden erwägt, so wird man wohl zu dem Resultate kommen, der nervöse Knabe habe eine Disposition zu Krämpfen gehabt, die dann im Verlaufe seiner psychisch ausgelösten Erkrankung zu Tage getreten sind; meiner Meinung nach ist man berechtigt, die Krankheit, die der jetzt 24jährige, gesunde Mensch von seinem zehnten bis zwölften Jahre durchgemacht hat, als Hysterie anzusehen. (Die ausführliche Begründung dieser Ansicht würde Erörterungen über Krankheitsbegriff und Wesen von Hysterie, Epilepsie, Eclampsie nothwendig machen, die ich hier vermeiden will.)

Beobachtung VII.

Hysterie. Pupillen weit und lichtstarr im Anfalle.

Josef L., 20 Jahre alt, Buchbinder, wurde am 18. December 1897 auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Vaters Bruder geisteskrank. Patient soll seit einer Kopfverletzung im Herbst 1895 häufig an Kopfdruck, an Flimmern vor den Augen leiden. Am Ostermontag 1897 stürzte er in einer Kirche bewusstlos zusammen. Eine transitorische Psychose, in welcher er das Delir producirte, einen ihn mit dem Messer verfolgenden Mann erwürgt zu haben, führte ihn am 8. Juni 1897 zur Selbstanzeige beim Gericht, welches ihn der psychiatrischen Klinik übergab. Nach abgelaufenem Delir wurde er am 19. Juni 1897 geheilt entlassen. Am Tage darauf hatte er nach einer Festversammlung einen einstündigen Anfall von Bewusstlosigkeit mit allgemeinen Krämpfen und Delirien. Er wurde für mehrere Tage auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Nach seiner Entlassung hatte er noch einige Krampfanfälle, dann mehrmonatliche Pause. Seit Anfang December tägliche Anfälle. Am 18. December 1897 kommt er ins Ambulatorium und hat vor unseren Augen einen Krampfanfall von so charakteristischem Aussehen, dass ihn Herr Hofrath v. Krafft-Ebing auf den ersten Blick für hysterisch erklären kann. Aufnahme auf die Nervenabtheilung. Scheiteldruckempfindlichkeit. Unterbauchgegend beiderseits druckempfindlich, daselbst auch Hauthyperästhesie. Im Uebrigen normaler Befund. Pupillen ziemlich weit, gleich, prompt reagirend. Mässige Myopie. Während eines achttägigen Spitalaufenthaltes hat Patient einen einzigen Anfall, diesen in unserer Gegenwart. Patient stürzt nach vorne hin auf die Erde, wendet dabei aber den Kopf etwas nach links, so dass das Gesicht die Erde nicht berührt; auch die Brille bleibt ruhig sitzen. Patient beugt unter Zusammenzucken des ganzen Körpers beide Arme maximal im Ellbogengelenk, zieht die Knie an die Brust, nun folgen heftige clonische Krämpfe der oberen und unteren Extremitäten, darauf tonischer Streckkrampf, Andeutung von arc de cercle. Dann liegt Patient ruhig, wie erschöpft da, nach einigen Secunden wiederholt sich der Insult in ganz gleicher



Weise, und so geht es fünf- bis sechsmal hintereinander fort. Als dem Patienten darauf mit einem nassen Tuch, unter der Aufforderung sich zu erheben, über das Gesicht gefahren wird, ist der Anfall plötzlich beendet. Das Verhalten der Pupillen liess sich während des Anfalles gut verfolgen. Während des ruhigen Daliegens mittelweite, prompt reagirende Pupillen, während der Krämpfe Pupillen sehr weit und starr. Dabei liess sich zweimal mit aller Deutlichkeit constatiren, dass die Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen den Krampfanfall einleitete, den Extremitätskrämpfen um mehrere Secunden vorausging. Die Gesichtsmusculatur blieb frei von Krämpfen. Die Provocirung eines Anfalles gelang nicht.

Beobachtung VIII.

Hysterie. Pupillen weit und lichtstarr im Anfall.

N. N., ein 21jähriger stud. phil., befand sich zweimal auf der Nervenabtheilung. Das zweitemal wurde er am 20. November 1896 aufgenommen. Eine Schwester der Mutter litt an Epilepsie, eine andere an Hysterie. Im Alter von fünf Jahren litt er durch einige Wochen an pavor nocturnus. Im neunten Lebensjahre traten durch drei Monate gehäufte Anfälle von sehr verschiedener Erscheinungsweise auf: mehrere Minuten dauernde Aphasie, Taubheitsanfälle, Schreianfälle; diese Anfälle ohne Bewusstseinsverlust. Dazwischen Anfälle von tonisch-clonischen Krämpfen mit eigenthümlichen Körperstellungen und Verzerrungen des Gesichtes. Vom 10. bis 15. Lebensjahr anfallsfrei. Seit dem 15. Jahr grosse hysterische Anfälle, bei denen Patient um die Längsaxe des Körpers rotirend sich im Zimmer hin und her wälzt, darauf in längerem Delirstadium als Dichter oder Musikprofessor posirt. Ausser diesen Anfällen zeitweise tonische Starre in den unteren Extremitäten, Weinkrämpfe, massenhafte neurasthenische und hysterische Beschwerden. Während des ersten Aufenthaltes auf der Nervenabtheilung im October und November 1892 jede Woche mehrere hysterische Anfälle; auch gelegentlich der klinischen Demonstration ein hysterischer Anfall. Fortdauer der hysterischen und neurasthenischen Beschwerden und der grossen Anfälle führt zur neuerlichen Aufnahme im November 1896. Patient zeigt hochgradige concentrische Gesichtsfeldeinschränkung beiderseits. Links Hemihypästhesie und Hypalgesie zugleich mit Störung der tiefen Sensibilität, Verlust der Stereognose und Amyosthenie der linken Seite. Tiefe Reflexe gesteigert, links mehr wie rechts. Pupillen mittelweit, prompt reagirend. Hochgradige Emotivität, häufiger Stimmungswechsel. Im November und December 1896 hat Patient fast täglich Anfälle, meist während der ärztlichen Visite, nie Nachts. Die Anfälle gleichen einander ausserordentlich. Nach längeren, heftigen Kopfschmerzen stürzt Patient anscheinend ganz plötzlich und vollkommen bewusstlos nach vorne auf die Erde, doch dreht er sich dabei jedesmal im Fallen so um seine Längsaxe, dass er auf dem Rücken zu liegen kommt. Nun zieht er blitzartig schnell die oberen und unteren Extremitäten an den Rumpf, schleudert sie mit Kraft von sich, schlägt Purzelbäume, zeigt Opisthotonus, rollt durchs Krankenzimmer, dabei mit einer verblüffenden Geschicklichkeit Anstossen an scharfe Kanten vermeidend; nach einer Ruhepause von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Minute, während der Patient ruhig daliegt

oder auch seufzt und sich an den Kopf greift, wiederholen sich die Krämpfe. Nach mehreren Wiederholungen beginnt ein Delir, Patient hält einen Vortrag über Musik. Auf das Delir folgt manchmal ein neuerliches Krampfstadium. Nach halb bis einstündiger Dauer ist der Anfall vorüber, Patient fühlt sich nun manchmal ganz wohl, manchmal klagt er über ein Gefühl von Zerschlagenheit. Für den ganzen Anfall besteht angeblich vollkommene Amnesie, der Anfall ist nicht beeinflussbar, nicht provocirbar. Das Verhalten der Pupillen konnte in zahlreichen Anfällen genau verfolgt werden. Im Allgemeinen bestand während des Krampfstadiums Weite und Reactionslosigkeit der Pupillen, während des Delirs normale Weite und Reaction. Sehr deutlich und häufig zu beobachten war ein Ueberdauern der Pupillenstarre in das Anfangsstadium der deliranten Phase hinein. Die Pupillenstarre wich gewöhnlich plötzlich einer sehr prompten Reaction. In einem Anfall jedoch waren beide Pupillen während des Delirs die ersten 10 Secunden nach Aufhören der Krämpfe noch vollkommen starr, zeigten dann durch etwa eine halbe Minute sehr träge Lichtreaction, darauf prompte Reaction und mittlere Weite und wurden mit aufs neue einsetzenden, allgemeinen tonischen Krämpfen neuerdings weit und starr. Im Januar 1897 wurden die Anfälle seltener, Patient wurde am 17. Januar entlassen.

Die Diagnose Hysterie ergibt sich in Beobachtung VII aus dem charakteristischen Aussehen des Anfalles, ebenso in Beobachtung VIII. Die Anfälle treten in Gegenwart der Aerzte, gelegentlich der klinischen Demonstration auf. Beide Kranke stürzen plötzlich, anscheinend vollkommen bewusstlos, zur Erde; während sie aber nach vorne hin stürzen, drehen sie sich so um ihre Längsaxe, dass jede Verletzung vermieden wird.

In Beobachtung VII sehen wir während der Krämpfe die Pupillen weit und starr, im krampffreien Anfallsstadium prompt reagirend; sehr bemerkenswerth ist, dass wiederholt dem neuerlichen Auftreten der Krämpfe im Anfall die Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen um mehrere Secunden vorausging.

In Beobachtung VIII ist hervorzuheben, dass die Pupillenstarre häufig das Stadium der Muskelkrämpfe des Anfalles überdauert, und erwähnenswerth, dass der Uebergang von Starre zu prompter Reaction bald plötzlich, bald allmählich stattfindet.

Der folgende Fall ist nach mehreren Richtungen hin besonders bemerkenswerth.

Beobachtung IX.

Hysterie. Pupillen weit und lichtstarr während spontaner und provocirter Anfälle. Augenmuskelkrampf im Anfall.

Anna J., 22 Jahre alt, Verkäuferin, wurde am 21. Januar 1897 auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Die anamnestischen Angaben können nur von der Patientin selbst erhoben werden. Ihr Vater sei im 72. Jahre an Altersschwäche gestorben. Die Mutter, an der Patientin sehr gehangen, starb, 36 Jahre alt, an Lungentuberculose, war während der letzten Wochen in Folge eines Gehirnschlages auf einer Seite gelähmt. Zwei Geschwister an tuberculosen Affectionen gestorben. Ein Bruder und eine Schwester gesund, doch emotiv. Sie selbst habe sich normal entwickelt, gut gelernt, sei von jeher sehr empfindlich gewesen. Menses seit dem 15. Lebensjahre, immer unregelmässig, schmerzhaft. Mit 17 Jahren Chlorose, mit 19 Jahren (1894) Typhus. Seit 1895 leide sie an Krampfanfällen. Zur Zeit des ersten Anfalles war Patientin verlobt und, wie sie später zugestand, deflorirt. Der ehelichen Verbindung erwuchs in dem Widerstande der Eltern des Bräutigams ein scheinbar unübersteigliches Hinderniss. Patientin war damals als Gouvernante in einer Familie argen Zudringlichkeiten von Seiten eines anderen Mannes ausgesetzt. Von März bis Juni 1895 hatte sie in Triest und Graz täglich „schreckliche" Anfälle, wurde damals mit den Sterbesacramenten versehen. Im Sommer 1895 war sie mehrere Monate bei den Eltern des Bräutigams, $^1/_4$ Jahr lang hörten die Anfälle ganz auf. Da wurde die schon in naher Aussicht gestandene eheliche Verbindung neuerlich in Frage gestellt. Patientin kam im Herbst 1895 nach Wien, ist seither in beständiger Erregung, bald voll Hoffnung, bald an ihrer Zukunft verzweifelnd. Die Anfälle treten serienweise auf. Mehrere Wochen lang gehäufte Anfälle, dann einige Wochen lang wieder Pause. Alle Anfälle bei Tag, gelegentlich unbedeutende Verletzungen. Eines Tages bekam Patientin in der Tramway einen Anfall und stürzte, als der Wagen anhielt, aus demselben, ohne sich zu verletzen.

Am 17. Januar 1897 kam Patientin in das klinische Ambulatorium. Sie klagte, dass sie seit einigen Tagen eigenthümliche Gefühle (Parästhesien) der linken Körperhälfte habe, dass das linke Bein von Tag zu Tag schwächer werde. Typische, linksseitige, hysterische Hemiparese mit vollkommener linksseitiger Analgesie, Verlust der tiefen Sensibilität, der Stereognose in der linken oberen Extremität; tiefe Reflexe lebhaft, rechts und links gleich.

Am 19. Januar zeigt sich nach energischer Faradisation eine sofortige, bedeutende Besserung des Ganges.

Am 21. Januar Aufnahme auf die Nervenabtheilung. Daselbst ein 20 Minuten lang dauernder Anfall, in welchem bald allgemeine Streckkrämpfe auftreten, bald Patientin ruhig und bewusstlos daliegt.

Am 23. Januar früh wird Patientin auf den Untersuchungstisch gelegt, es treten einige Aerzte und Wartepersonen an sie heran, man führt ihr den Lidhalter ein, was ohne Schwierigkeit gelingt, sagt ihr, dass es nothwendig sei, den Anfall zu sehen, sie würde gleich den Anfall bekommen. Thatsächlich stellt sich sofort tonische Starre in den oberen Extremitäten ein. Darauf clonische Krämpfe

in den Armen. Während dieser Zeit sind die Pupillen mittelweit und reagiren prompt. Wenige Secunden darauf ergreift der Krampf den ganzen Körper, Andeutung von arc de cercle, wildes Herumschlagen, Patientin kann nur mit Mühe gehalten werden. Dabei sind die Pupillen während der allgemeinen Krämpfe, etwa 5 bis 10 Secunden lang, sehr weit und starr, die rechte Pupille ist kreisrund, die linke (das linke Auge ist mit dem Lidhalter armirt) hat die Form einer stehenden Ellipse. Nachdem die Krämpfe sistirt haben, nehmen die Pupillen wieder prompte Reaction an, der Lidhalter wird entfernt. Die linke Pupille hat auch jetzt noch die längsovale Form, verengert sich gleich wie die rechte sehr prompt auf Licht, wobei sowohl der grosse als der kleine Durchmesser der Ellipse sich um mehr als die Hälfte verkürzt und die Pupille die längsovale Form beibehält. Als nun Patientin die Augen öffnet, und der Anfall vorüber zu sein scheint, werden ihr (nach dem Vorgange Freud's) die Augen geschlossen und dringende Fragen nach dem eben Gesehenen, Erlebten an sie gerichtet, worauf sie im Verlaufe eines circa 10 Minuten währenden Verhöres von einer schreckhaften Hallucination berichtet; sie habe eine Scene mit jenem Manne, der ihr in Triest nachgestellt habe, durchlebt. Nach diesem Verhöre ist Patientin ganz erstaunt zu hören, dass sie eben einen Anfall gehabt hat, kann sich auch an die dem Anfalle unmittelbar vorausgegangenen Vorgänge nicht erinnern. Während der Pupillenstarre war durch mehrere Secunden sehr deutlich eine Schielstellung der Augen zu beobachten. Das linke Auge stand mit dem Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte und war zugleich nach oben gerichtet, während das rechte Auge in horizontaler Blickrichtung nach aussen abgelenkt war.

Eine Untersuchung am 24. Januar ergibt, dass die linksseitige Analgesie im Wesentlichen noch unverändert ist, nur der vordere Antheil des linken Fusses zeigt normale Sensibilität; unter der grossen Zehe ein circumscripter Druckpunkt, bei dessen Berührung Patientin Schmerzensschreie ausstösst. Die linke Unterbauchgegend ist für Nadelstiche analgetisch, Kneifen einer Hautfalte jedoch ruft äusserst lebhafte Schmerzäusserungen hervor. Bei Druck in die Tiefe daselbst klagt Patientin über heftige Schmerzen, die gegen die Brust aufsteigen, es tritt eine Andeutung von arc de cercle auf, der Anfall scheint unmittelbar bevorzustehen; bei Nachlassen mit dem Druck und gütlichem Zureden beruhigt sich Patientin, ohne dass es zu einem Anfalle kommt. Die Störung der tiefen Sensibilität und der Stereognose ist fast vollständig verschwunden. Das Hörvermögen ist rechts bedeutend herabgesetzt, der objective Ohrbefund (Klinik Gruber) normal. Der Gaumenreflex fehlt. Das Gesichtsfeld zeigt eine beiderseitige concentrische Einengung, die links sehr hochgradig, rechts mässigen Grades ist. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, reagiren prompt. Die Bulbi sind in normaler Stellung und Lage. Die Augenbewegungen sind frei. Patientin ist emmetropisch. Fundus normal. Es besteht vollkommenes dynamisches Gleichgewicht der Augenmuskeln, was Herr Docent Dr. Bernheimer durch genaue Prüfung mittelst des Prismaversuches von Graefe zu controliren und zu bestätigen die Güte hatte. Der Gang der Patientin ist jetzt normal, es besteht noch eine leichte Muskelschwäche der linken Seite.

Am 28. Januar 1897 wurde ein Insult provocirt, in dem sich zwei Phasen mehrmals wiederholten. Während der ersten hatte Patientin heftige, all-

gemeine tonische und clonische Krämpfe mit gelegentlichem Opisthotonus, während der zweiten lag sie ruhig da, nur hie und da eine delirante Aeusserung ängstlichen Inhaltes ausstossend. In diesem Anfalle hatte Herr Docent Dr. Bernheimer die Güte, die Kranke zu ophthalmoskopiren. Es konnte sogar im aufrechten Bilde während der Spasmen und unmittelbar nach denselben die Papille deutlich gesehen werden. Es liess sich absolut keine Veränderung nachweisen. Darauf wurde vor, während und nach einer Krampfphase die grosse nach oben gehende Vene (im umgekehrten Bilde) unausgesetzt im Auge behalten; es liess sich keine Veränderung der Blutfüllung nachweisen. Die Pupillen waren während der Spasmen weit und starr, dabei war diesmal die linke Pupille kreisrund, die rechte längsoval. Auch nachdem die Spasmen schon aufgehört hatten, die Pupillen sehr prompt reagirten und an Weite abgenommen hatten, war die rechte Pupille noch durch eine $^1/_2$ Minute längsoval und blieb es auch bei der Verengerung auf Licht.

Am 29. Januar Hypnoseversuch, der misslingt und zu einem $1^1/_2$ Stunden dauernden Anfall führt.

Anfangs Februar werden die Anfälle seltener. Am 13. Februar schliesst sich an einen Krampfanfall Einschlafen an, und Patientin schläft durch mehr als 24 Stunden.

In der zweiten Februarhälfte wiederholen sich derartige Schlafanfälle mehrmals. Versucht man während derselben Augen oder Mund zu öffnen, so werden diese krampfhaft geschlossen. Wird Patientin gewaltsam geweckt, so klagt sie über unerträgliche Kopfschmerzen, schreit, rauft sich die Haare, schlägt mit dem Kopf gegen die Wand.

Hie und da treten noch Krampfanfälle auf. Während eines solchen Anfalles am 25. Februar sind beide Pupillen weit, längsoval und starr und bleiben noch 10 Secunden lang nach den Spasmen längsoval, auch auf intensive Belichtung; dabei zeigen sie eine gleichmässige Verkürzung der grossen und kleinen Axe.

Anfangs März hören die Krampfanfälle auf. Es stellt sich hochgradiger Meteorismus und Retentio urinae ein. Patientin muss katheterisirt werden. Die Sensibilitätsstörungen sind verschwunden.

Am 28. März 1897 wird Patientin entlassen. Sie stellt sich gelegentlich im Ambulatorium vor. Die retentio urinae verliert sich, die Anfälle bleiben aus. Erst im December 1897 treten nach Erregungen wieder einige Anfälle auf.

Classischer Fall von grande hystérie. Das Auftreten der Anfälle nach psychischer Erregung, das Verschwinden derselben in der Zeit innerer Ruhe, die charakteristische transitorische Hemiplegie, das Aussehen der Anfälle, ihre leichte Auslösbarkeit, ihre Beeinflussbarkeit, die anscheinenden Schlafanfälle, der Anfall nach Hypnoseversuch, kurz die ganze Krankengeschichte, vom Anfang bis zum Ende, lässt keinen Zweifel darüber, dass wir hier eine Hysterie vor uns haben.

Die Pupillen waren während der Muskelkrämpfe weit und starr. Interessant ist, dass sie dabei häufig verzogen waren

bald die eine, bald die andere, bald beide elliptisch und auch nach den Krämpfen noch deutlich verzogen blieben, als sie schon wieder prompt auf Licht reagirten.

Der Augenhintergrund zeigte keine Veränderung während der Krämpfe, und wir waren in diesem Falle durch die Gunst der Umstände sogar in der Lage, dies im aufrechten Bild constatiren zu können.

Hervorzuheben ist die gelegentliche Schielstellung der Augen während des Krampfanfalles. Das linke Auge stand, wie erwähnt, mit dem Hornhautscheitel in der Lidspaltenmitte und war zugleich nach oben gerichtet, während das rechte Auge in horizontaler Blickrichtung nach aussen abgelenkt war. Ich habe auch hervorgehoben, dass die Augenmuskeln vollkommenes dynamisches Gleichgewicht zeigten. Die beobachtete Schielstellung war der Ausdruck eines wahren Augenmuskelkrampfes.

Auch die beiden folgenden Beobachtungen sind durch die Erscheinungen an den äusseren Augenmuskeln bemerkenswerth.

Beobachtung X.

Hysterie. Pupillenstarre im Anfall. Dissociation der Augenbewegungen.

Anna H., eine 15jährige Magd, stand wegen transitorischen Irreseins auf hysterischer Grundlage wiederholt auf der psychiatrischen Klinik in Beobachtung. Patientin hatte spontane hysterische Anfälle, auch konnten dieselben leicht durch Druck auf eine hysterogene Zone in der rechten Unterbauchgegend hervorgerufen werden. Auf diese Kranke bezieht sich folgende Stelle in meiner vorläufigen Mittheilung:

„Bei einem 15jährigen Mädchen rief ich während eines hysterisch delirauten Ausnahmszustandes durch Ovarialdruck wiederholt allgemeine tonische Krämpfe hervor. Während derselben liess sich das einemal maximale Convergenz der Bulbi mit starker Verengerung und Starre der Pupille, das anderemal keine Convergenz, starre und entweder untermittelweite oder mässig oder sehr weite Pupillen nachweisen. Manchmal spontaner Wechsel der Weite der lichtstarren Pupillen. Gesicht nicht cyanotisch; Gesichtsmuskel frei von Krämpfen; gelegentlich Bewegungen der Bulbi, Sprechen der Patientin während der Pupillenstarre". Ich füge hinzu, dass während der Anfälle mit Pupillenstarre häufig keine erhebliche Bewusstseinsstörung bestand. Während des Aufträufelns der physiologischen Kochsalzlösung rief Patientin „keinen Spiritus ins Auge". Beleuchtete man das Auge mit der Lampe, so schrie sie „schon wieder der Blitzableiter". Nach dem Anfalle hatte sie genaue Erinnerung an alles, bezeichnete auch jetzt — halb im Scherz — das Kochsalz als Spiritus, die Lampe als Blitzableiter.

Der Augenhintergrund liess während der tonischen Starre keine Veränderung erkennen. In einem spontanen Anfall von tonischen Streckkrämpfen mit geringer Bewusstseinstrübung liess sich beobachten, dass zunächst durch einige Secunden das rechte Auge stark adducirt und etwas gesenkt war, während gleichzeitig das linke Auge mässig abducirt und etwas gehoben war; darauf blieb das rechte Auge ruhig in seiner Stellung, und das linke Auge wurde langsam in dieselbe Stellung geführt, so dass nun beide Augen maximal nach einwärts und etwas nach abwärts gerichtet waren.

Beobachtung XI.

Hysterie. Pupillenstarre im Anfalle. Strabismus. Einseitiger Nystagmus.

Karl D., ein 17jähriger Tischler, wurde am 30. December 1896 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Er soll unbelastet und früher stets gesund gewesen sein. Am 12. December 1896 wegen eines geringen Versehens spät abends von seinem Dienstherrn entlassen, schlief er auf der Stiege ein, wurde halb erfroren aufgefunden, verfiel in einen deliranten Zustand, hatte zeitweilig Anfälle von allgemeinen Krämpfen. Während der ersten Tage seines Aufenthaltes auf der Klinik hatte er eine Reihe von spontanen Anfällen, in denen er allgemeine Krämpfe bekam, um sich biss, sich im Bett hin und her wälzte, delirirte. Die hyperalgetische, rechte Unterbauchgegend erweist sich als hysterogene Zone. Die provocirten Anfälle gleichen den spontanen, sind meist viel kürzer wie erstere. Häufig bekommt Patient durch Druck auf die hysterogene Zone nur durch 10 bis 20 Secunden dauernde allgemeine, heftige, tonische Krämpfe ohne erkennbare Bewusstseinstrübung. Sowohl in den spontanen als in den provocirten Anfällen trat Reactionslosigkeit der Pupillen während der Spasmen ein. Dabei waren die Pupillen entweder mittelweit oder sehr weit. Die Augenspiegeluntersuchung in spontanen und provocirten Anfällen liess keine Veränderung der Gefässfüllung erkennen. Während der tonischen Starre konnte gelegentlich Schielstellung der Bulbi beobachtet werden. So stand einmal das linke Auge stark nach oben gewendet, das rechte Auge stark nach einwärts und etwas nach oben, und es konnte gleichzeitig ein deutlicher, mehrere Secunden anhaltender Nystagmus horizontalis am rechten Auge beobachtet werden. Die spontanen Anfälle hörten 8 Tage nach Spitaleintritt vollkommen auf. Patient wurde am 16. Januar 1897 geheilt entlassen. Blieb seither gesund.

Die Diagnose Hysterie in diesen beiden Fällen bedarf keiner Begründung.

In Beobachtung X ist erwähnenswerth, dass die starren Pupillen bald weit, bald eng waren, dass der Augenhintergrund im Anfall normal blieb, und besonders die Dissociation der Augenbewegungen.

In Beobachtung XI sind die Schielstellung der Augen, der einseitige Nystagmus, die fehlenden Veränderungen im Augenhintergrund während des Anfalles bemerkenswerth.

Bei der vorliegenden Arbeit war mir vor allem an genauen Untersuchungen des Verhaltens der Pupillen im hysterischen Anfall gelegen; alles andere war Nebensache. So habe ich auch die Erscheinungen an den äusseren Augenmuskeln, die ich in den Beobachtungen IX, X und XI — beachtenswerth erscheint mir besonders Fall IX — hervorgehoben habe, nur gelegentlich beobachtet. Ich bin dem Studium dieser Augenmuskelkrämpfe, die meines Wissens sonst während hysterischer Anfälle in dieser Weise noch nicht beobachtet worden sind, nicht weiter nachgegangen; vielleicht fühlt sich jemand durch das hier Mitgetheilte veranlasst, bei einer grösseren Anzahl Hysterischer auf dieses Symptom zu achten.

In den drei letzten Beobachtungen (IX, X und XI) gelang es, sowie in Beobachtung I eine Augenspiegeluntersuchung während des Anfalles vorzunehmen, für deren Ausführung ich Herrn Docenten Dr. Bernheimer zu Dank verpflichtet bin. Ich habe erwähnt, dass in allen diesen Fällen eine wesentliche Veränderung der Blutfüllung des Fundus mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Bemerkenswerth ist, dass der Anfall der Patientin W. (Beobachtung I), in dem sie ophthalmoskopirt wurde, mit einer ziemlich beträchtlichen Cyanose des Gesichtes einherging. Hingegen bestand bei Patientin J. (Beobachtung IX) während des Anfalles, bei dem die Augenspiegeluntersuchung im aufrechten Bilde vorgenommen werden konnte, keine deutliche Cyanose. Auch bezüglich dieser Augenspiegeluntersuchungen gilt das, was ich bezüglich der äusseren Augenmuskeln erwähnt habe; es sind Befunde, die gleichsam nebenbei erhoben wurden. Für eine systematische Untersuchung einer grösseren Anzahl von Fällen scheint mir in der Einführung des Lidhalters ein brauchbares technisches Hilfsmittel zu liegen. Es könnte sich bei einer solchen Untersuchung leicht herausstellen, dass auch in hysterischen Anfällen Veränderungen der Gefässfüllung im Augenhintergrund vorkommen.

Bezüglich des Verhaltens des Augenhintergrundes im epileptischen Anfall liegen eine Reihe von Beobachtungen in der Literatur vor. Bald sah man keine Veränderung (Leber), bald Anämie (Féré, Allbutt, Knies), bald Hyperämie (Horner, Bovel u. a.). Eine Anzahl Literaturangaben findet man bei Knies. (Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen u. s. w. 1893.)

Ich habe bisher hier elf Fälle von grossen hysterischen Anfällen mit Pupillenstarre mitgetheilt; ich hätte diese Anzahl leicht verdoppeln können. Allein meine Beobachtungen lehrten mich, dass sich bestimmte Regeln darüber, in welchen hysterischen Anfällen Pupillenstarre auftrete, auch bei Heranziehung eines noch so grossen Materiales nicht würden aufstellen lassen. Für den hier verfolgten Zweck genügen die mitgetheilten Fälle. Ich habe schon bei den einzelnen Fällen erwähnt, dass nicht in jedem hysterischen Krampfanfall Pupillenstarre auftrat, ich füge hinzu, dass ich sehr zahlreiche Hysteriker beobachtet habe, in deren grossen hysterischen Anfällen niemals Pupillenstarre auftrat. Es lag jedoch nicht im Plane meiner Arbeit, statistische Untersuchungen darüber anzustellen, ob unter 100 Hysterikern 30 oder 50 Pupillenstarre in ihren grossen Anfällen haben. Für uns ist es hier einerseits von Interesse, festzustellen, dass die Lehre von der niemals fehlenden Reaction der Pupillen im hysterischen Anfall falsch sei, und dass vielmehr die Pupillenstarre ein häufiges Symptom in hysterischen Anfällen ist; andererseits wollen wir untersuchen, ob die Pupillenstarre im hysterischen Anfall vielleicht andere Charaktere darbiete wie im epileptischen, so dass doch unter Umständen aus der Pupillenstarre ein wichtiger differential-diagnostischer Anhaltspunkt gewonnen werden konnte. Mit anderen Worten, wir sind so weit, dass wir sagen können, Pupillenstarre kommt häufig im hysterischen Anfall vor, und fragen nun, kann man sie überhaupt noch differential-diagnostisch zwischen Epilepsie und Hysterie verwerthen?

Wir unterbrechen darum hier den Gang unserer Mittheilungen. Wir haben bisher eine Anzahl von Fällen beschrieben und analysirt, in denen es sich um die sogenannte grande hystérie handelt, Fälle, die in der Gesammterscheinung oder in einzelnen Theilen des Anfalles eine mehr minder grosse Aehnlichkeit mit dem ausgebildeten typischen epileptischen Anfall, dem grand mal der Epilepsie, zeigen.

Wie verhielt sich die Pupillenstarre in unseren Fällen, wie verhält sie sich bei der Epilepsie?

Wenn wir uns an das Schema halten, das den grossen hysterischen Anfall in vier Perioden eintheilt, so können wir sagen, im Allgemeinen tritt Pupillenstarre und Erweiterung der

Pupillen während der beiden ersten Perioden (période épileptoide und période des contorsions et des grands mouvements) auf, also während der Perioden, die mit Muskelkrämpfen einhergehen. Die Pupillenstarre besteht zuweilen nur während weniger Secunden zur Zeit der stärksten Muskelkrämpfe, in anderen Fällen hält sie während der ganzen Zeit der Muskelkrämpfe an. Bemerkenswerth ist, dass sie denselben manchmal vorausgeht, manchmal dieselben überdauert. Das Vorausgehen der Pupillenstarre liess sich in den Krampfanfällen der Patienten I und VII, wie oben hervorgehoben, sehr deutlich constatiren, man hatte in den aus einer Serie von Anfällen sich zusammensetzenden Attaquen dieser Kranken in der wieder auftretenden Pupillenstarre förmlich ein Signal, dass nun wieder das Krampfstadium eintreten würde. Ein Ueberdauern der Pupillenstarre nach Aufhören der Krämpfe haben wir in I und VIII gefunden. Der Uebergang von Lichtstarre zu prompter Reaction findet manchesmal plötzlich statt, manchesmal lässt sich ein Zwischenstadium mit träger Pupillenreaction beobachten. Auch nach wieder eingetretener prompter Reaction kommt es gelegentlich (Beobachtung I) ohne andere Krampferscheinungen neuerlich zu einer einige Secunden anhaltenden Pupillenstarre.

Bezüglich der Pupillenweite lässt sich sagen, dass die Reactionslosigkeit der Pupillen im Allgemeinen mit einer Erweiterung derselben zusammenfällt. Doch haben wir auch mittelweite und verengte reactionslose Pupillen gesehen. In I war die Erweiterung der lichtstarren Pupillen bald sehr mässig, bald hochgradig; in II waren die lichtstarren Pupillen das einemal weiter, das anderemal enger als in der Zwischenzeit; in III sahen wir während der Lichtstarre spontane Verengerung der vorher etwas erweiterten Pupillen; in X hatten wir bald Erweiterung, bald Verengerung; in XI mittlere Weite und Erweiterung. Die Pupillenverengerung ist in hysterischen Anfällen als Begleiterscheinung eines Convergenzkrampfes ein häufig beobachtetes Phänomen; ich weise deshalb, um Missverständnisse zu vermeiden, hier nochmals darauf hin, dass wir verengte lichtstarre Pupillen wiederholt auch ohne jede Spur von Convergenz gesehen haben.

Beide Pupillen zeigen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein ganz gleiches Verhalten. Ich habe nie beobachtet,

dass nur eine Pupille lichtstarr geworden wäre, während die andere prompt reagirte. Gelegentlich ist die Erweiterung auf beiden Seiten nicht ganz gleich, manchmal sind eine oder beide Pupillen elliptisch verzogen (Beobachtung II und besonders IX).

Besonders merkwürdig war in Fall IV die Erweiterung und Reactionslosigkeit der Pupillen vor dem Anfall und das Anhalten der Lichtstarre durch einige Minuten nach dem Anfall; auch die oft träge und manchmal auf beiden Seiten ungleiche Lichtreaction ausserhalb des Anfalles ist bemerkenswerth. In ganz ähnlicher Weise sahen wir in Beobachtung III vor dem Anfall durch einige Secunden sehr träge Reaction und in den anfallsfreien Zeiten häufig eine etwas trägere Reaction. Vorübergehende träge Lichtreaction habe ich bei anfallsfreien Hysterischen öfter gesehen.[1]) Bei einem hysterischen Knaben trat, als ich durch Druck auf eine schmerzhafte Stelle einen Insult auszulösen versuchte, kein Anfall ein, aber die vorher mittelweiten und prompt reagirenden Pupillen erweiterten sich während des Druckes und zeigten jetzt auf dieselbe Belichtung, die unmittelbar vorher prompte Reaction hervorgerufen hatte, keine Verengerung.

Ich wollte hier nur das allgemeine klinische Verhalten der Pupillenstarre in grossen hysterischen Krampfanfällen charakterisiren, wie es sich aus meinen Beobachtungen ergibt. Wir werden später sehen, dass auch in hysterischen Anfällen ohne Bewusstseinstörung, in Anfällen ohne Krämpfe, Pupillenstarre eintreten kann, und auch bei den grossen hysterischen Krampfanfällen, wie wir sie bisher beschrieben haben, gibt es gewiss noch eine Anzahl von Varietäten des Verhaltens der lichtstarren Pupillen, die in unseren Fällen nicht beachtet wurden. Auf einen Punkt möchte ich doch hinweisen. Die Angabe Féré's,[2]) dass während des Tonus regelmässig Verengerung der Pupillen, während des Clonus regelmässig Erweiterung der Pupillen eintritt, ist insbesondere, was den ersten Theil der Behauptung betrifft, vollkommen unrichtig. Auch eine noch so flüchtige Pupillencontraction hätte mir, der in so zahlreichen Fällen bei vorhergehender

[1]) Literatur über Pupillenphänomene als interparoxysmale Störungen bei Nonne und Beselin „Ueber Contractur und Lähmungszustände der exterioren und interioren Augenmuskeln bei Hysterie", Hamburg 1896.

[2]) Féré, l. c.



Einführung des Lidhalters, bei vorzüglicher Assistenz in provocirten Anfällen von Anfang an mit aller Ruhe und Sicherheit die epileptiforme Periode des hysterischen Insultes beobachten konnte, nicht entgehen können. Ich zweifle nicht daran, dass Féré wirklich Pupillenverengerung gesehen hat, aber ich muss es als unrichtig bezeichnen, wenn er aus seinen Beobachtungen eine allgemeine Regel abstrahiren will. Nach meinen Beobachtungen tritt manchmal während allgemeiner hysterischer Krämpfe gar keine Veränderung des Verhaltens der Pupillen ein, häufig erweitern sich die Pupillen und behalten ihre prompte Reaction, häufig erweitern sie sich und werden reactionslos, und es lässt sich da kein durchgreifender Unterschied zwischen dem tonischen Stadium der epileptiformen Phase und den späteren Krampfphasen festsetzen. Manche Autoren bringen Zusammenstellungen darüber, eine wie grosse Anzahl Hysterischer erweiterte Pupillen hätten; darauf habe ich nicht sehr geachtet. Mir kam es ja hier nicht darauf an, ein erschöpfendes Bild des Verhaltens der Pupillen in hysterischen Anfällen zu geben, mich interessirt vor allem die differential-diagnostische Bedeutung oder vielmehr Bedeutungslosigkeit des Symptomes. Also, wie schon oben erwähnt, einerseits Constatirung des Vorkommens von Pupillenstarre im hysterischen Anfall, andererseits eine Vergleichung des Phänomens bei Hysterie und bei Epilepsie. Die allgemeinen Züge bezüglich der grossen hysterischen Anfälle habe ich hier gegeben.

Im Allgemeinen sind während des epileptischen Anfalles die Pupillen weit und starr. Bezüglich der Einzelheiten gehen die Angaben der Autoren weit auseinander. Knies[1]) sagt: „Das Verhalten der Pupille während des epileptischen Anfalles ist so verschieden und sogar im gleichen Anfall wechselnd, dass darüber keine Regeln gegeben werden können. Die Lichtreaction derselben kann vorhanden sein und fehlen." Im Beginn des Anfalles ist von Gowers, Siemens, Féré und anderen eine kurzdauernde, starke Verengerung der Pupillen beobachtet worden; andere Autoren haben diese initiale Pupillencontraction vermisst. Während des tonischen und clonischen Krampfes sind die

---

[1]) Knies, Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen u. s. w. 1893.

Pupillen in der Regel erweitert und lichtstarr. Die Starre hält nicht immer während der ganzen Dauer der Convulsionen an; so sah Siemens während des clonischen Stadiums die Reaction allmählich zurückkehren. Wenn auf das Krampfstadium eine stertoröse Periode folgt, so ist während dieser das Verhalten der Pupillen ein verschiedenes. In manchen Fällen sind sie starr, in anderen reagiren sie prompt. Ich habe wiederholt Epileptiker gesehen, die während des Stertors und in tiefem Coma bei fehlendem Cornealreflex prompte Pupillenreaction zeigten. In einem status epilepticus trat jedesmal in dem Moment, wo die Krämpfe aufhörten, eine Verengerung und prompte Lichtreaction der vorher maximal weiten und lichtstarren Pupillen auf, die mit dem neuerlichen Einsetzen des tonischen Krampfes aufs neue ohne vorhergehende Contraction maximal weit und starr wurden; dieser Kranke starb schliesslich im status epilepticus. In anderen Fällen habe ich die Pupillenstarre während eines Theiles oder während der ganzen Dauer der stertorösen Periode anhalten gesehen. Manchmal bleiben nach dem epileptischen Anfall die Pupillen noch eine Zeit lang erweitert. Man hat auch spontane Veränderungen der Pupillenweite, Hippus, Ungleichheit der Pupillen und in vereinzelten Fällen eine Zeit lang nach dem Insult anhaltende Pupillenstarre beobachtet.

Wir sehen also, dass in den Anfällen der grande hystérie die Pupillen genau so sich verhalten können, wie in den Anfällen der Epileptiker, und dass in einem Krampfanfall aus dem Verhalten der Pupillen kein differential-diagnostischer Anhaltspunkt gewonnen werden kann, ob es sich um Epilepsie oder um Hysterie handelt.

Wir haben in den bisher beschriebenen Fällen von grande hystérie die Pupillenstarre im Wesentlichen während der Krampfstadien des Anfalles gefunden. Wiederholt haben wir jedoch darauf hingewiesen, dass die Pupillenstarre den Convulsionen voranging, dieselben überdauerte, nach Aufhören der Convulsionen verschwand und dann ohne neuerliche Convulsionen wieder auftrat. Im Folgenden werden wir Fälle kennen lernen, in denen Pupillenstarre in hysterischen Anfällen ohne Convulsionen beobachtet wurde.

Beobachtung XII.

Hysterie. Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen mit Pupillenstarre.

Marie M., eine 20jährige Schneiderin, wurde am 1. Februar 1897 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Parere des Polizeiarztes Dr. N.:

„Marie M. leidet nach Angabe der Mutter Helene M. schon seit vier Jahren an plötzlich eintretenden, kurzdauernden Bewusstlosigkeitszuständen. Seit circa vier Monaten wird an derselben eine Traurigkeit und Freudelosigkeit bemerkt, die in den äusseren Verhältnissen keine Begründung findet.

Bei der ärztlichen Untersuchung sagt die Kranke, sie wisse nicht, warum sie an gar nichts Freude finde, aber sie habe immerwährend das Verlangen, sich selbst das Leben zu nehmen. Diese Gedanken, die sie sehr peinigen, sind die Ursache, dass die Kranke in ständiger Angst sich befindet. Während der Untersuchung tritt bei der Kranken ein etwa 10 Secunden währender Bewusstlosigkeitsanfall auf; die Augäpfel sind nach innen und oben gedreht. Die Kranke bietet auch stark erweiterte, wenig reagirende Pupillen."

Diese Daten werden von der Patientin und deren Mutter ergänzt. Sie stamme aus gesunder Familie, habe Jahre lang an Chlorose gelitten. Im Jahre 1891 habe Patientin durch drei Monate täglich fünf und sechs Anfälle gehabt, die bei der kleinsten Erregung auftraten. Dann sei sie ein Jahr lang frei von Anfällen geblieben. Während dieser Zeit unterhielt sie durch vier Monate ein intimes Liebesverhältniss, nach dessen Lösung sie sich sehr grämte. Ihr Schlaf wurde schlecht, sie bekam Knistern im Kopf. Die Anfälle stellten sich wieder ein, traten nur bei Erregungen, etwa zweimal im Monate auf. Im Juni 1896 verlor sie wegen ihrer Anfälle ihre Stellung. Seither depressive Stimmung bis zu taedium vitae. Häufigere Anfälle. Seit drei Wochen täglich mehrere Anfälle. Alle diese Anfälle glichen einander vollkommen. Patientin sinkt lautlos zurück, liegt durch einige Secunden bis 1 Minute leblos da, damit ist der Anfall vorüber. Patientin gibt an, sie werde nicht ganz bewusstlos, sehe nichts, aber höre und fühle, wenigstens häufig, habe nicht die Kraft sich zu erheben. Bei einer Consultation im klinischen Ambulatorium im Januar 1897 fiel Patientin während des Examens vom Stuhl nach rückwärts hinunter, drehte sich dabei so um die Längsaxe, dass sie auf das Gesicht fiel. Die Extremitäten sind ganz schlaff, Pupillen etwas erweitert, scheinen nicht zu reagiren. Es wird ein Druck auf das Abdomen ausgeübt. In diesem Augenblick werden die Pupillen maximal weit, es tritt leichter Nystagmus auf.

Es besteht typischer Clavus, links Submammar- und Ovarialdruckpunkt. Sonst keine Stigmata hysteriae. Die Pupillen sind übermittelweit, gleich. Auf Belichtung tritt jedesmal sehr prompte Verengerung auf. An diese schliesst sich manchmal ein sehr deutlicher Hippus. Während einer Untersuchung am 2. Februar 1897 sinkt Patientin plötzlich zurück. Die unteren Extremitäten sind in den Knien krampfhaft gestreckt, die Augen krampfhaft geschlossen. Nach gewaltsamer Oeffnung der Augen erscheinen die Pupillen mittelweit, reagiren prompt auf Licht. Nach einigen Secunden erweitern sich die Pupillen spontan maximal; nach $^1/_2$ Minute ist der Anfall vorüber.

Am 3. Februar erschrickt Patientin in dem Momente, wie sie ihr Bett verlässt, bekommt einen Anfall. Sie kehrt ins Bett zurück, hat grosse Angst vor dem Aufstehen. Thut sie es jedoch, freiwillig oder gezwungen, so tritt jedesmal nach wenigen Schritten ein Anfall ein. Ist der Anfall vorüber, vermag sie anstandslos zu gehen. Dieser Zustand hält über 14 Tage lang an. Nach einigen Tagen bemerkt man eine anfangs nicht vorhandene linksseitige Analgesie. Am 6. Februar bekommt Patientin gelegentlich der klinischen Vorstellung in einer halben Stunde vier Anfälle.

Bei einer grossen Zahl von Anfällen wurde während zwei Wochen täglich das Verhalten der Pupillen beobachtet. Häufig führte ich, während Patientin im Bette lag, den Lidhalter ein und hiess sie dann aufstehen. Im Anfalle fiel sie meistens zur Erde, manchmal sank sie auch nur zur Seite und blieb an die Wand gelehnt in zusammengesunkener Haltung stehen. Dabei fehlten entweder Krämpfe vollkommen, oder es bestand Streckkrampf der unteren Extremitäten. Die Pupillen zeigten während dieser Anfälle häufig vollkommene Reactionslosigkeit auf Licht, wiederholt erweiterten sich die Pupillen spontan während eines Anfalles. Es kam vor, dass sie in der ersten Anfallshälfte mittelweit und starr waren, in der zweiten maximalweit und starr, oder auch zunächst mittelweit und prompt reagirend, dann übermittelweit und träge reagirend oder ganz starr, oder auch während des ganzen Anfalles mittelweit und starr.

In der zweiten Februarhälfte wurden die Anfälle schwächer und seltener und hörten dann ganz auf. Patientin wurde auf die Nervenabtheilung transferirt und anfangs März 1897 geheilt entlassen.

Beobachtung XIII.

Hysterie. Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen; Pupillen dabei vorübergehend weit und lichtstarr.

Marie C., 18 Jahre alt, Private, kam am 2. Februar 1897 in das klinische Ambulatorium. Sie soll früher gesund gewesen sein. Im Fasching 1897 bekam sie gelegentlich einer Tanzunterhaltung, gerade als sie um die Hüfte gefasst wurde, einen Anfall, in dem sie circa 2 Minuten bewusstlos dalag. Seither habe sich der Anfall wiederholt, so oft sie um die Hüften gefasst worden sei. Herr Hofrath v. Krafft-Ebing berührt die Patientin an den Hüften, sie sinkt wie leblos um, liegt ohne Krämpfe mit geschlossenen Augen etwa 1 Minute da. Wenige Minuten darauf wird der Versuch wiederholt, nachdem der Patientin der Lidhalter eingeführt worden. Die Pupillen sind zunächst etwas übermittelweit, reagiren prompt, erweitern sich dann spontan, zeigen für einige Secunden keine Reaction. Am Abdomen rechterseits Hyperalgesie, die nach einmaligem Faradisiren verschwindet. Damit sind auch die Anfälle beseitigt. Patientin stellte sich im Frühjahre 1897 noch wiederholt vor, man kann sie nun auch derb anfassen, ohne dass ein Anfall eintritt. Später traten, als sie von ihrem Geliebten um die Hüfte gefasst wurde, noch zweimal Anfälle auf; der letzte im November 1897. Eine Untersuchung am 23. Januar 1898 ergibt normale Verhältnisse. Insult nicht provocirbar.

Beobachtung XIV.

Hysterie. Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen mit kurzdauernder Pupillenstarre.

Sprince B., 31 Jahre alt, verheiratet, kam am 15. December 1897 in das klinische Ambulatorium. Sie leidet seit einem Jahre an Anfällen von Bewusstlosigkeit, in denen sie bald wie todt daliegt, bald am ganzen Körper zittert. Die Anfälle treten täglich auf, dauern oft stundenlang. Durch Druck auf die linke Unterbauchgegend wird ein Anfall hervorgerufen, in welchem Patientin durch 10 Minuten ohne jegliche Krämpfe bewusstlos daliegt, auf Nadelstiche nicht reagirt. Die Pupillen zeigen fast die ganze Zeit über mittlere Weite, sehr prompte Reaction, nur einmal liess sich, während die Pupillen ihre Weite beibehielten, für mehrere Secunden Reactionslosigkeit deutlich nachweisen. Aufnahme der Patientin auf die Nervenabtheilung bringt die Anfälle zum Verschwinden.

Die in den Beobachtungen XII, XIII, XIV beschriebenen hysterischen Anfälle sind einander sehr ähnlich. Die Kranken liegen eine Zeit lang anscheinend bewusstlos „wie todt", mit erschlafften Gliedern da. In diesem Zustande tritt vorübergehend Pupillenstarre auf. Der am genauesten beobachtete Fall ist XII. Die Diagnose Hysterie ist unanfechtbar. Ganz besonders charakteristisch ist die Art des Auftretens eben jener Anfälle, in denen die Pupillenstarre beobachtet wurde. So lange die Patientin im Bette lag, blieb sie anfallsfrei; wie sie ein paar Schritte machte, kam der Anfall. Insbesondere die Anfälle, bei denen die Kranke sich nicht zu Boden fallen liess, sondern nur für mehrere Secunden an die Wand hinsank, boten ein Bild, wie man es gelegentlich auch bei Petit-mal-Anfällen im Rahmen der Epilepsie sieht. Dass hier, wo man die Kranke nur aufstehen lassen musste, um die Anfälle hervorzurufen, nur liegen zu lassen hatte, um sie zum Verschwinden zu bringen, nicht im Entferntesten an Epilepsie gedacht werden kann, bedarf wohl keiner weiteren Begründung. In den hysterischen Anfällen dieser Kranken also trat häufig Pupillenstarre und spontaner Wechsel der Weite der Pupillen auf.

Wiederholt wurde schon hervorgehoben, dass das Bewusstsein zur Zeit der bestehenden Pupillenstarre in den grossen hysterischen Anfällen nicht immer tief gestört ist. Wir haben in Fall I erwähnt, dass die Patientin während

starker Krämpfe mit Pupillenstarre bei dem leisen Geräusch, das die Einstellung der photographischen Platte verursachte, und beim Auftropfen der Kochsalzlösung jedesmal zusammenzuckte. So liess sich fast in jedem Falle nachweisen, dass die Bewusstseinsstörung keine so hochgradige war wie etwa in den grossen Anfällen der Epileptiker; ich habe auf diesen Umstand in den einzelnen Krankengeschichten hingewiesen.

Sehr bemerkenswerth scheinen mir nun einige Beobachtungen über Pupillenstarre in sogenannten kleinen hysterischen Anfällen, in denen es sich um Respirations- und Schluchzkrämpfe ohne eine erkennbare Bewusstseinsstörung handelte.

Beobachtung XV.

Hysterie. Respirationskrampf mit Pupillenstarre.

Marie H., eine 40jährige Wäscherin, kam am 2. Januar 1897 mit ihrer 16jährigen Tochter Leontine in das klinische Ambulatorium. Beide klagten über Krampfanfälle. Die Tochter hatte ihren ersten Anfall vor drei Jahren eines Tages bekommen, unmittelbar nachdem sie in höchster Erregung von der Beichte nach Hause zurückgekehrt war. Sie hatte damals allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigheit, die sich mit kurzen Pausen viele Stunden hindurch immer aufs neue wiederholten. Seither Klagen über Globus, über Kopfschmerzen. Bei geringfügigen Veranlassungen traten seither theils Anfälle mit allgemeinen Krämpfen und Opisthotonus, theils Weinkrämpfe auf. Auf Berührung eines schmerzhaften Punktes oberhalb der linken Mamma tritt ein 10 Minuten lang dauernder hysterischer Schluchzkrampf bei prompt reagirenden Pupillen auf. Die Mutter leidet seit einem Jahre an hysterischen Respirationskrämpfen ohne Bewusstseinsverlust. Den ersten Athem- und Schluchzkrampf hatte sie vor einem Jahre Nachts bekommen, als sie sich vor dem volltrunkenen, excessiven Manne, nur mit dem Hemd bekleidet, aus dem Bett auf den Gang des Hauses flüchten musste. Seither bekomme sie häufig bei Erregungen derartige Anfälle. Es bestehe immer Schluchzen, hie und da ein Krampf im Gesicht, der es ihr unmöglich mache, den Mund zu öffnen, zu sprechen. Während des Anfalles sei sie immer vollkommen bei sich. Patientin hebt die grosse Aehnlichkeit ihrer Anfälle mit den Weinkrämpfen ihrer Tochter hervor.

Durch Druck auf die rechte Unterbauchgegend werden zunächst vom Abdomen zum Halse aufsteigende Schmerzen hervorgerufen, an die sich ein 2 Minuten lang dauernder typischer hysterischer Respirationskrampf mit gleichzeitigem Schreien ohne Bewusstseinsstörung anschliesst. Die Extremitäten sind vollkommen frei von Krämpfen, es besteht keine Cyanose, der Mund wird auf Verlangen geöffnet und geschlossen, die anfängliche Dyspnoë wird bald schwächer, Patientin schreit „ah, ah". Während dieses Anfalles waren beide Pupillen maximal weit und vollkommen lichtstarr. Als der Anfall zu Ende war und Patientin etwas er-

schöpft auf dem Sopha lag, waren die Pupillen noch etwa 10 Secunden lang maximal weit, reagirten auf Licht sehr träge und in einer eigenthümlichen Weise, so dass bei intensiver Belichtung die vorher kreisrunde Pupille die Gestalt einer liegenden Ellipse annahm, deren Längsaxe dem Durchmesser, deren kurze Axe etwa dem Radius des Kreises entsprach; es schob sich also auf Belichtung die Pupillargrenze von oben und unten gegen das Centrum.

Am 7. Januar 1897 beobachtete ich einen ganz ähnlichen Insult. Vor- und nachher prompte Pupillenreaction. Insult provocirt, Lidhalter vorher eingeführt. Diesmal auch Masseterenkrampf, geringe Dyspnoë, keine erkennbare Bewusstseinsstörung. Während des Anfalles Pupillen maximal weit und starr; unmittelbar vor demselben, während Patientin in einiger Erregung auf dem Untersuchungstische lag, sehr deutlicher Hippus, der nach dem Anfalle fehlte.

Im März 1897 verliess die Tochter das Haus; es traten seither nur zweimal, beidemale bei grossen Erregungen Anfälle auf, der letzte im November 1897. Ende Januar 1898 Wohlbefinden; Ovarie verschwunden.

Beobachtung XVI.

Hysterie. Respirationskrampf mit Pupillenstarre.

Aloisia K., 18jähriges Blumenmädchen, kam am 23. Juli 1897 in das Ambulatorium mit der Angabe, dass sie seit einigen Tagen täglich eine grosse Anzahl von Athemkrämpfen habe. Nach Druck auf die Unterbauchgegend bekommt Patient einen typischen hysterischen Respirationskrampf mit Schluchzen und Schreien ohne Cyanose. Der Anfall dauert etwa eine Minute, auf der Höhe desselben Pupillen sehr weit und starr. Patientin ist während des Insultes sehr erregt, ausser Stande zu sprechen, weiss alles, was um sie herum vorgeht. Clavus. Druckpunkte an der Brustwirbelsäule und in der Unterbauchgegend.

Nach einigen Tagen änderten sich die Anfälle, Patientin schrie nicht mehr während derselben, sondern bekam nur einen „Schwindel", in dem sie umsank und zu schluchzen begann. Am 2. Januar 1898 stellte sich Patientin wieder vor, die Anfälle treten jetzt jeden Monat nur einmal auf. Hysterische Stigmata unverändert. Provocirung des Anfalles gelingt nicht.

Beobachtung XVII.

Hysterie. Respirationskrampf mit Pupillenstarre.

Therese P., 43jährige Bedienerin, stand in den Jahren 1896 und 1897 wegen Paranoia wiederholt auf der psychiatrischen Klinik in Beobachtung. Patientin litt häufig an typischen hysterischen Respirationskrämpfen mit Blässe, starker Dyspnoë, hochgradiger Erregung ohne wesentliche Bewusstseinsstörung. Während dieser Anfälle waren die Pupillen bald über-, bald untermittelweit, und sowohl die weiteren als die engeren Pupillen zeigten häufig Reactionslosigkeit. Patientin hatte eine Reihe hysterischer Stigmata, eine hysterogene Zone rechts am Abdomen; Druck auf diese ungemein schmerzhaft, von einem Anfalle

gefolgt, in welchem Patientin in sichtlichen Erregungszustand geräth, den Kopf krampfhaft nach rückwärts beugt, mehrmals ängstlich nach Luft schnappt. Die provocirten Anfälle dauern stets nur wenige Secunden, zeigen deutlich mässige Erweiterung und träge, hie und da fehlende Lichtreaction der Pupillen. Gelegentlich tritt die träge Pupillenreaction schon vor der Dyspnoë auf.

Die hier beschriebenen drei Fälle (XV, XVI und XVII) gestatten eine gemeinsame Besprechung. Es sind hysterische Respirationskrämpfe mit gleichzeitiger Pupillenstarre. Am bemerkenswerthesten ist Fall XV. Die Patientin war vollkommen bei Bewusstsein; in der zweiten Anfallshälfte war auch keine nennenswerthe Dyspnoë vorhanden. Patientin schrie und schluchzte, und ich war ungemein überrascht, auch bei einem derartigen Anfall Pupillenstarre zu finden. Auch die ungemein träge Reaction mit Verziehung der Pupillen, die nach dem Anfall bestand, verdient hervorgehoben zu werden.

Bei einigen anderen Patienten mit hysterischen Respirations-, Schrei- und Schluchzkrämpfen blieb die prompte Pupillenreaction erhalten.

Es ist vielleicht hier am Platze, daran zu erinnern, dass Veränderungen des Verhaltens der Pupillen bei Respirationsstörungen Nichthysterischer nicht unbekannt sind. Beim Cheyne-Stokes'schen Phänomen sah man Verengerung der Pupille in der Athempause, Erweiterung bei wieder beginnender Athmung; ja auch Pupillenstarre hat man in der Athempause beobachtet. In einem sehr ausgesprochenen Fall von Cheyne-Stokes'scher Athmung bei Meningitis tuberculosa, den ich vor kurzem sah, blieb Pupillenweite und Reaction durch die Respiration unbeeinflusst. Bei Erstickungen hat man verengte und erweiterte Pupillen gesehen. (Literatur findet man bei Förster im Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch VII. Band 1877; und bei Knies, Die Beziehungen des Sehorganes und seiner Erkrankungen u. s. w. 1893.)

Wir hatten uns die Aufgabe gestellt, zu zeigen, dass Pupillenstarre im Anfall ein zur Differential-Diagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen unbrauchbares Symptom ist. Wir sind deshalb von Fällen ausgegangen, in denen die Diagnose Hysterie sozusagen auf den ersten Blick zu stellen war. Und in allen bisher beschriebenen Fällen, so insbesondere

in den ausführlich beschriebenen und wichtigsten Beobachtungen I, VI, IX, XII und XV kann über die Diagnose Hysterie gar kein Zweifel sein. Wir haben wohl gelegentlich einige differential-diagnostische Erwägungen mitgetheilt, so sprachen wir über die diagnostische Bedeutung des Einflusses psychischer Vorgänge auf die Krankheitserscheinungen, über die Vorsicht, mit der das Vorkommen von nächtlichen Anfällen, von Urinabgang im Anfall diagnostisch verwerthet werden muss, von der differential-diagnostischen Unbrauchbarkeit der Rothhallucination u. s. w.; in allen mitgetheilten Fällen aber konnte nicht ernstlich an Epilepsie gedacht werden. Ebenso ist im folgenden Falle die Diagnose Hysterie meines Erachtens berechtigt; da derselbe nach mehreren Richtungen von Interesse ist, will ich ihn ausführlich mittheilen und besprechen.

Beobachtung XVIII.

Hysterie. Weite und träge reagirende Pupillen in Anfällen von Angst mit Hallucinationen. Grosse Anfälle mit Pupillenstarre.

Hermine F., 12jähriges Schulkind, wurde am 6. Januar 1896 auf die Nervenabtheilung aufgenommen. Der Vater leidet an Lungentuberculose. Eine nervöse Belastung ist nicht nachweisbar. Patientin von jeher zart, empfindlich, hat sich normal entwickelt, hat gut gelernt. Am 15. August 1895 starb die kleine Schwester der Kranken an Keuchhusten. Der Anblick der Leiche und die Abholung derselben riefen einen grossen Erregungszustand bei der Patientin hervor. Sie scheint damals gleichzeitig an einer Angina mit hohem Fieber gelitten zu haben. Als die Halsschmerzen und das Fieber vorüber waren, blieb Patientin in hochgradiger Erregung und in der zweiten Woche nach dem Tode der Schwester verfiel Patientin, nachdem sie vorher über heftige Kopfschmerzen geklagt hatte, durch einige Minuten in einen Zustand, in dem sie hochgradige Blässe zeigte und sich unter den Zeichen höchster Angst an die Mutter schmiegte, dabei laut schreiend Abwehrbewegungen machte. Auf Zureden reagirte sie mit einzelnen Worten „da, da, geh' weg, schwarz, roth". Als der Anfall vorüber war, blieb Patientin noch stundenlang in grosser Aufregung und erzählte, sie habe während desselben ein schreckliches Gesicht unmittelbar vor sich gesehen, schwarz und roth, mit rothen, glühenden Augen. Derartige Anfälle wiederholten sich während der folgenden Monate in Intervallen von mehreren Wochen. Doch auch in der Zwischenzeit fühlte sich Patientin nicht wohl, war zerstreut, blieb nun in der Schule sehr zurück, klagte häufig über Kopfdruck. In den ersten Januartagen 1896 häuften sich die Anfälle, was zur Aufnahme der Patientin auf die Nervenabtheilung führte.

Patientin ist ein kleines, graciles, schlecht genährtes Kind, der Schädel weist Spuren überstandener Rachitis auf. Die Untersuchung ergibt vollkommen



normale Verhältnisse, keine hysterischen Stigmata. Die Pupillen sind mittelweit, reagiren äusserst prompt auf Licht.

Am 6. Januar 1896 fühlt sich Patientin unwohl, klagt über Schmerzen, die vom Rücken zum Hinterhaupt aufsteigen und sich bis auf die Stirne ausbreiten. Gegen 6 Uhr Abends wird Patientin blass, nimmt einen starren, ängstlichen Gesichtsausdruck an, beginnt nach kurzer Zeit gellende Schreie auszustossen, sagt auf Befragen, sie sehe jenes Gesicht; dabei deutlich träge Reaction der erweiterten Pupillen. Patientin macht Geberden der Angst, zittert, hat keine Krämpfe. Nach circa 2 Minuten beruhigt sich Patientin, sagt, dass nun alles vorüber sei. Die Pupillen sind übermittelweit, reagiren sehr prompt.

An den folgenden vier Tagen hat Patientin noch eine Reihe ähnlicher Anfälle. Das erste Symptom, das Patientin bemerkt, ist ein unbegründetes, ihr unerklärliches Angstgefühl. Dann erscheine das rothe Gesicht, bei dessen Anblick sie sich vor Schreck des Schreiens nicht enthalten könne. Pupillen im Anfalle wieder weit, träg reagirend. Gelegentlich tritt nur für einige Secunden Blässe und Angstgefühl ohne Hallucination und Schreien auf. Nach mehrtägigem Spitalsaufenthalte sistiren die Anfälle, Patientin wird am 25. Januar 1896 entlassen. Beim Verlassen des Spitales erblickt sie einen Mann, in dem sie den Leichenträger ihrer Schwester wieder zu erkennen meint, bald darauf ein Anfall. Sie bleibt nun ein Jahr lang in ambulatorischer Behandlung. Am 10. Februar 1896 tritt streng linksseitiger Kopfschmerz auf, und es lässt sich nun eine linksseitige Hyperalgesie an Kopf und Rumpf nachweisen. Im März 1896 regte sich Patientin über den Tod einer geliebten Tante sehr auf und bekam von diesem Tage an durch acht Tage eine Reihe von Anfällen. Es werden laue Bäder und Waschungen verordnet. Patientin kommt für einige Monate aufs Land, bleibt im Sommer 1896 frei von Anfällen. Nach Wien zurückgekehrt klagt sie häufig über Kopfschmerzen. Am 6. December 1896 tritt wieder ein Anfall mit angstvollem Schreien auf, in welchem auch Zuckungen der Hände beobachtet wurden. Von da an tritt im December 1896, im Januar und Februar 1897 fast jede Woche ein Anfall auf. Jedesmal hat Patientin im Insult Angst und sieht das schreckliche Gesicht. Während dieser Angst treten nun häufig Zuckungen in den oberen und unteren Extremitäten auf, es kommt zu allgemeinen Krämpfen mit Bewusstlosigkeit, zu Erstickungsanfällen. Der ganze Anfall dauert nun häufig eine Stunde lang und hinterlässt eine Gangstörung, die erst am nächsten Tage verschwindet. Zwischen diesen Anfällen hat Patientin häufig Zuckungen im Gesicht, hat oft viele Minuten hintereinander einen Krampf der Kiefer, während dessen sie ohne jede Bewusstseinsstörung mit den Zähnen knirschen muss.

Am 18. Februar 1897 wird Patientin zum zweitenmale auf die Nervenabtheilung aufgenommen.

Patientin zeigt eine höchst auffällige Gangstörung, die nach Zureden vollkommen schwindet. In der linken Gesichtshälfte ticähnliche Zuckungen, hie und da Zusammenzucken des ganzen Oberkörpers. Clavus. Druckpunkte an der Wirbelsäule. Pupillen mittelweit, gleich, prompt reagirend, normaler Augenhintergrund, normale Sehschärfe, Emmetropie, keine wesentliche Gesichtsfeldeinschränkung.

Am 19. Februar hat Patientin eine Reihe von Anfällen, die einander vollkommen gleichen, circa 10 Minuten lang dauern. Patientin bekommt heftigen

Brechreiz, Singultus, verstörte Miene, krampfhaftes Zusammenpressen der Kiefer. Dann Convulsionen der oberen, zuletzt auch der unteren Extremitäten. Während der Anfälle hie und da für circa 10 Secunden maximale Convergenz der Bulbi mit starker Verengerung und Reactionslosigkeit der Pupillen. Hie und da für mehrere Secunden Pupillenstarre bei mittlerer Weite ohne Convergenz.

In der Nacht vom 20. auf den 21. Februar sieht Patientin wieder jenes schreckliche Gesicht, das ein Jahr vorher eine so grosse Rolle in ihren Anfällen gespielt hatte. An den folgenden Tagen und Nächten tritt diese Hallucination häufig vorübergehend auf. Dabei liegt Patientin mit leicht geschlossenen Augen da, sagt, sie sei unfähig die Augen zu öffnen. Die Pupillen zeigen normales Verhalten. Patient sieht jetzt in diesen Zuständen ausser dem Gesicht die blutigen Hände des Mannes, die mit einem Messer bewaffnet sind. Häufig Kopfschmerzen. Gewöhnlich ist eine Exacerbation derselben von einem Zustande ängstlicher Erregung gefolgt, während dessen die Hallucination auftritt.

Am 10. März 1897 wird ein Insult provocirt. Druck auf die rechte Unterbauchgegend ruft Schmerzen hervor, die vom Abdomen zum Hals aufsteigen. Verstörter Gesichtsausdruck. Patientin greift sich an den Kopf. Die Oberlider sinken herab. Die unteren Extremitäten werden krampfhaft gestreckt, hie und da ticähnliche Zuckungen im Gesicht, Trismus, Kaubewegung, Andeutung von Schüttelkrampf des ganzen Körpers. Die Oberlider können ohne jeden passiven Widerstand gehoben werden. Die Pupillen sind bald für mehrere Secunden mässig erweitert und lichtstarr, bald von mittlerer Weite und prompter Reaction. Die Bulbi zeigen abwechselnd Mittelstellung und Strabismus convergens, wobei entweder beide Augen in maximaler Adductionsstellung sind, oder das rechte Auge in maximaler, das linke in leichter Adductionsstellung. Das Bewusstsein ist nicht tief gestört. Patientin reagirt auf Anreden, versucht z. B. die Augen zu öffnen. Nachdem der Anfall durch mehrere Minuten auf diese Weise gedauert hat, tritt plötzlich eine Aenderung des Bildes ein. Kopf und Augen werden nach rechts gewendet, die Oberarme adducirt, die Unterarme und die Hand stark gebeugt (Faustbildung), die Beine im Knie leicht gebeugt, die Zehen stark plantar flectirt, und Patientin verharrt unter leichter Cyanose etwa 15 Secunden in dem Zustande tonischer Starre. Darauf durch eine halbe Minute clonische Zuckungen, Andeutung von Stertor. Während dieser epileptoiden Phase des Anfalles sind die Pupillen übermittelweit und starr. Patientin ist vollkommen bewusstlos, bleibt reactionslos gegen Rufen, Stechen. In dem Momente, wo die clonischen Krämpfe aufhören, tritt prompte Pupillenreaction ein. In den unteren Extremitäten bleibt in unmittelbarem Anschluss an diese epileptoide Phase ein Streckkrampf durch viele Minuten bestehen. Es treten dann vereinzelte Zuckungen, wie früher beschrieben, auf. Der ganze Anfall dauert circa eine halbe Stunde.

Am 16. März Anfall von heftigem Schüttelkrampf des ganzen Körpers, der durch Anschreien von Seiten einer Mitpatientin sofort zum Verschwinden gebracht wird.

Vom 17. bis 21. März eine Reihe von Anfällen, in denen sich an einen mehrere Minuten dauernden, allgemeinen Schüttelkrampf ängstliche Delirien und Hallucinationen anschliessen. Die Anfälle häufig coupirbar. Nach denselben oft äusserst heftige Scheitelkopfschmerzen, die durch Faradisation sofort zum Schwinden gebracht werden.

In den letzten Märztagen keine Anfälle, vollkommenes Wohlbefinden. Patientin wird am 31. März 1897 entlassen. Sie kommt jede Woche einmal in das klinische Ambulatorium. In den nächsten vier Monaten bleibt Patientin vollkommen frei von Anfällen. Am 27. Juni 1897 stirbt ihr Vater. Patientin wird sehr erregt, zittert oft am ganzen Körper, bekommt wiederholt Kieferkrämpfe. Im Herbst 1897 traten bei der Kranken Schlafanfälle auf von ganz demselben Charakter, wie sie eine mit Patientin gleichzeitig auf der Abtheilung befindliche Kranke gehabt hatte. (Beobachtung IX.) Nach 18- bis 20stündigem Schlaf, während dessen Patientin gelegentlich von dem todten Vater und der todten Schwester phantasirte, erwachte sie mit einem Krampfanfalle oder mit lautem Schreien und Klagen über heftige Kopfschmerzen. Während des October 1897 hydrotherapeutische Behandlung, Schwinden der Schlafanfälle. Patientin bleibt dauernd in Erregung, ungemein schreckhaft. Anfälle sind bis jetzt, Ende Febuar 1898, nicht mehr aufgetreten.

Was uns an Beobachtung XVIII zunächst interessirt, sind die Anfälle, die während des ersten Spitalaufenthaltes im Januar 1896 beobachtet wurden. Plötzlich trat starrer, ängstlicher Gesichtsausdruck ein, Patient erblasste, begann gellend zu schreien, die Pupillen waren dabei sehr weit und träge reagirend; nach 1 bis 2 Minuten war der Anfall vorüber. Frug man Patient während desselben nach dem Grund des Schreiens, so deutete sie mit dem Ausdruck des Entsetzens vor sich hin, sagte auch gelegentlich: „roth, schwarz, das Gesicht". Nach und nach beruhigte sich die Kranke nach dem Anfall und konnte nun zusammenhängend berichten, wie zuerst die Angst auftrete und dann ein schreckliches rothes Gesicht erscheine. Man kann diese Anfälle, wenn man will, als Petit-mal-Anfälle bezeichnen. Blässe, Rothhallucination, weite träge Pupillen — die Diagnose Epilepsie schien für manchen auf der Hand zu liegen. Dass die Blässe und Rothhallucination nicht entscheidend seien, war uns schon im Januar 1896 bekannt. Doch schien damals der Annahme einer Hysterie in der trägen Lichtreaction der erweiterten Pupillen eine unüberwindliche Schwierigkeit entgegenzustehen; andererseits machten einige klinische Charaktere des Falles es uns von vorneherein ungemein wahrscheinlich, dass es sich hier um Hysterie handle. So wurde dieser Fall zusammen mit einigen anderen für mich die Veranlassung, in classischen Fällen von Hysterie mich von dem Verhalten der Pupillen zu überzeugen. Ich habe nun zahlreiche derartige Fälle hier mitgetheilt, und, wer meinen Ausführungen bisher gefolgt ist, wird mir zugeben, dass man die Pupillenstarre, mag der Anfall, in dem sie be-

obachtet wird, wie immer beschaffen sein, niemals als ein Symptom ansehen darf, das gegen die hysterische Natur dieses Anfalles spräche. Sehen wir nun im vorliegenden Falle näher zu, so lässt sich unschwer der Beweis führen, dass auch die Anfälle unserer Kranken als hysterische aufzufassen sind. Der Tod der kleinen Schwester der Patientin fällt zusammen mit einer fieberhaften Erkrankung der letzteren. Sie geräth in hochgradige Erregung, bekommt ihren ersten Anfall. Die Anfälle wiederholen sich, häufen sich, Patientin kommt vom Hause fort auf die Klinik, die Anfälle bleiben aus. Der Anblick des Leichenträgers, der Tod der Tante rufen wieder Anfälle hervor; lauter Umstände, die für Hysterie sprechen. Dazu kommt nun, dass sich vom December 1896 an in den Anfällen mit Angst und Hallucinationen unzweifelhaft hysterische Symptome einstellen. Patientin ist eine Hysterica. Sie hat jetzt kleine und grosse hysterische Anfälle, Kieferkrämpfe, Tics, auslösbare, coupirbare Anfälle, Zustände von Angst und Hallucinationen vor und nach hysterischen Anfällen. Seit Ende März 1897 ist sie bis auf eine Episode von hysterischen Schlafanfällen im September 1897 anfallsfrei geblieben. Dieses ganze Krankheitsbild zeigt in seiner Entstehung, im ganzen klinischen Verhalten, im Ablaufen seine hysterische Natur. Anfälle von Angst, Blässe, Hallucinationen und Pupillenstarre sind unserer Meinung nach nicht etwa charakteristisch für Hysterie, aber sie sind es auch nicht für Epilepsie, wie auch das petit mal überhaupt keineswegs pathognostisch ist für Epilepsie. Wir kennen keine Art von Anfällen, wir kennen kein Symptom, welches an und für sich gestatten würde, die Diagnose Epilepsie mit Sicherheit zu stellen, und ich glaube, dass es überhaupt kein solches Symptom gibt. Der vorliegende Fall ist noch nach einer zweiten Richtung hin bemerkenswerth. Ich habe oben beschrieben, wie sich in einen von mir provocirten hysterischen Anfall ein eclamptischer Anfall einschob, bei dessen Anblick jeder, der erst jetzt dazugekommen wäre, gemeint hätte, eine Epileptische vor sich zu haben. Ich bin nun fest überzeugt und ich glaube, dass auch jeder vorurtheilslose Leser der vorliegenden Krankengeschichte zu derselben Ueberzeugung kommen wird, dass unsere Patientin nicht an der Krankheit Epilepsie leidet. Dass aber eine solche epileptische Episode

in einen typischen hysterischen Anfall eingeschoben erscheinen kann, ist vielleicht auch theoretisch nicht ohne Interesse. Nebenbei will ich noch erwähnen, dass in dem provocirten hysterischen Anfall am 10. März 1897, in welchen der hier erwähnte eclamptische Anfall sich einschob, die Pupillen vorübergehend lichtstarr waren.

Ich hatte ursprünglich die Absicht, an diesen Fall weitere Krankengeschichten anzureihen, in denen es sich um die Beobachtung von Petit-mal-Anfällen, von absences, von psychischen Aequivalenten handelt, welche Anfälle zum Theil auch mit Pupillenstarre einhergingen. Diese Fälle wären nach der herrschenden Ansicht ohneweiters als Epilepsie anzusprechen gewesen. Doch ergab eine länger fortgesetzte Beobachtung der Kranken und eine Analyse des Krankheitsganzen, dass auch in einigen dieser Fälle nicht Epilepsie, sondern Hysterie vorlag. Da jedoch das Hauptinteresse dieser Fälle nicht in der beobachteten Pupillenstarre, sondern nach einer ganz anderen Richtung hin gelegen ist, habe ich es vorgezogen, sie hier auszuscheiden. Auch ohne Anführung dieser Fälle glaube ich durch die hier mitgetheilten Beobachtungen die mir gestellte Aufgabe gelöst und den Nachweis erbracht zu haben, dass Pupillenstarre im Anfall zur Differential-Diagnose zwischen epileptischen und hysterischen Anfällen unbrauchbar ist.

Wir haben gesehen, dass die Pupillenstarre in grossen hysterischen Anfällen mit deutlicher Bewusstseinsstörung und allgemeinen Krämpfen auftritt, wir haben sie auch in Anfällen mit partiellen Krämpfen und ohne Krämpfe gefunden, in Anfällen mit geringer Bewusstseinsstörung und ohne jede erkennbare Bewusstseinsstörung. Das Symptom ist so häufig, so deutlich und sicher zu constatiren, dass man sich verwundert fragt, wie konnte es nur geschehen, dass das Vorurtheil von der niemals fehlenden Pupillenreaction im hysterischen Anfall, so lange unbestritten das Feld behauptete? Hier spielte offenbar der Umstand eine Rolle, dass man von vorneherein überzeugt war, Pupillenstarre und hysterischer Anfall seien zwei ihrer Natur nach unvereinbare Dinge.

Nun sehen wir aber, dass Pupillenstarre im hysterischen Anfall ein gar nicht seltenes Phänomen ist, und die nothwendige Consequenz davon ist, dass wir uns sagen, wir hatten eben über die Natur des Phänomens der Pupillenstarre, oder über die Natur des hysterischen Anfalles oder über beide falsche Vorstellungen, auf welche sich dann die unberechtigte Ueberzeugung von der Unvereinbarkeit von Pupillenstarre und hysterischem Anfall gründete.

Die Pupillenstarre im Anfalle als ein corticales Phänomen anzusehen unterliegt meines Erachtens keiner wesentlichen Schwierigkeit. Man könnte sich etwa vorstellen: Pupillenerweiterung und -Verengerung sind im Cortex repräsentirt, und wenn auch die Innervation der gesammten glatten Irismusculatur dem Willen entzogen ist, so könnte doch ein tonischer Krampf dieser Musculatur, der wohl dem Phänomen der Pupillenstarre zu Grunde liegt, die Folge irgend eines uns nicht näher bekannten corticalen Erregungszustandes sein. Dieser Krampf würde dann, um einen etwas groben Vergleich zu gebrauchen, in ähnlicher Weise zur Aufhebung des Lichtreflexes führen, wie ein tonischer Krampf der Beine im hysterischen Anfall die Auslösung des Patellarreflexes unmöglich macht.

Mag nun diese Erklärung der Pupillenstarre richtig sein oder unrichtig, jedenfalls können wir sagen, die Pupilenstarre ist kein ideogenes Phänomen, der hysterische Anfall ist kein rein psychischer Vorgang. Wir haben die Augenmuskelkrämpfe hervorgehoben, die gelegentlich im hysterischen Anfall beobachtet werden können, auch sie sind gewiss nicht ideogen. Es liegt nun nicht zu ferne, zu fragen, wenn im hysterischen Anfall das eine oder das andere Phänomen nicht ideogener Natur sind, wie steht es denn überhaupt mit der psychischen Natur des hysterischen Anfalles? Muss man nicht überhaupt für viele hysterische Anfälle oder für wesentliche Theile derselben annehmen, dass psychische Vorgänge allerdings ursächlich von der grössten Bedeutung für dieselbe seien, vielleicht aber doch nur in der Weise, dass durch die psychischen Vorgänge ein präformirter Mechanismus ausgelöst würde, der an und für sich mit psychischen Vorgängen gar nichts zu thun hat. Ein wesentlicher Unterschied zwischen Epilepsie und Hysterie bliebe noch immer

bestehen, wenn wir auch gezwungen wären, unsere Ansicht über die Natur des hysterischen Anfalles in der angedeuteten Weise zu modificiren. Für die Nothwendigkeit einer derartigen Modification scheinen mir auch eine Reihe weiterer Thatsachen zu sprechen, doch würde es den Plan dieser Arbeit überschreiten, hier eine eingehende theoretische Erörterung über das Wesen des hysterischen Anfalles versuchen zu wollen.

Zum Schlusse spreche ich meinem verehrten Chef, Herrn Hofrath v. Krafft-Ebing, der mich bei meiner Arbeit von Anfang bis zu Ende mit seinem Rathe unterstützte, meinen besten Dank aus.

(Aus der dritten medicinischen Klinik des Hofrathes Professor v. Schrötter in Wien.)

Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie

von

Dr. Friedrich Hahn.

(Mit 15 Abbildungen im Text.)

Je nach dem Sitze der Läsion, welche die centripetalen Bahnen für die verschiedenen Empfindungsqualitäten trifft, ist die Ausbreitung der hieraus resultirenden Sensibilitätsstörungen eine verschiedene. Bei Affectionen, die einen peripheren Nervenstamm oder einen seiner Aeste betreffen, entstehen Ausfallsgebiete von ovaler oder rhomboïder Form, die zum Theile dachziegelartig übereinander geschichtet sind und dem Verbreitungsgebiete des betreffenden Hautnerven entsprechen.

Ein Theil der peripheren Nerven, der die Extremitäten versorgende, verbindet sich zu complicirten Geflechten, den sogenannten Plexus, in welchen eine Umordnung der Fasern erfolgt, und ist das sensible Ausfallsgebiet bei Läsionen derselben ein anders gestaltetes als bei Läsionen peripherer Nerven. Es entspricht nur zum Theile den vereinigten Bezirken der peripheren Plexuscomponenten und in Folge der Umlagerung der Fasern ergeben sich hier Bilder, die sich nicht als eine blosse Summation peripherer Bezirke darstellen, sondern eine gewisse Analogie zu den Ausfallsgebieten bei Läsionen der sensiblen Rückenmarkswurzeln und des Rückenmarkes selbst zeigen. Nach Remak wären Läsionen in den Plexusgebieten oft nicht von solchen der Wurzeln und des Rückenmarkes zu unterscheiden, so bei spinaler Kinderlähmung, wo sich oft Bilder

analog dem Erb'schen Typus der Plexuslähmungen ergeben, woraus auch Bruns den Schluss zieht, dass in den Plexus eine wesentliche Umlagerung der Wurzelfasern nicht stattfände, und die Ausfallsgebiete bei Plexusläsionen mehr dem spinalen als dem peripheren Typus entsprächen.

Ueber die periphere Verbreitung der sensiblen Rückenmarkswurzeln wurden in der letzten Zeit von einer Reihe englischer Forscher, an deren Spitze Head, Thorburn und Sherrington stehen, bahnbrechende Untersuchungen angestellt, und zwar sowohl auf dem Wege des Thierexperimentes als auch durch Zusammenfassung des gesammten diesbezüglichen klinischen Materiales. Die erstere Methode, die physiologische, wurde besonders von Sherrington geübt, der einerseits durch faradische Reizung der hinteren Wurzeln, andererseits durch Durchschneidung derselben und Bestimmung der hierauf eintretenden Hautanästhesie die ihnen entsprechenden Hautbezirke zu ermitteln suchte. Die Durchschneidungsversuche wurden in der Weise angestellt, dass zwischen einer Reihe durchtrennter Wurzeln eine oder mehrere intact gelassen und das zwischen zwei anästhetischen Gebieten zurückbleibende normal empfindende Gebiet bestimmt wurde. Dieses kennzeichnete sich dadurch, dass ein peripherer Reiz von einer Reflexbewegung begleitet wurde (champ de reponse). Hierbei stellte es sich auch heraus, dass die Durchtrennung einer einzigen Wurzel allein keine complete Anästhesie zur Folge habe, sondern zur Erzielung derselben mindestens drei Wurzeln durchschnitten werden müssen.

Die Form der auf diese Weise erhaltenen anästhetischen Gebiete ist eine der peripheren Verbreitung der Hautnerven in keiner Weise entsprechende, da sich bei ihr continuirliche, streifenförmige Zonen ergeben, die an den Extremitäten parallel zur Gliedaxe verlaufen, sich von da zum Theile auf den Rumpf verfolgen lassen oder selbstständig denselben gürtelförmig umgreifen. Die Grenzen dieser Zonen sind keine absolut feststehenden und finden sich bei verschiedenen Personen innerhalb eines gewissen Spielraumes Abweichungen vom vorherrschenden Typus, was durch wechselnde Zusammensetzung der Wurzeln und individuelle Verschiedenheiten in der Gruppirung der Fasern bedingt sein soll. Auch lässt die Anordnung der einzelnen Zonen keine Beziehungen zu der unter den sensiblen Bezirken liegenden

Muskulatur erkennen, da diese gewöhnlich von einem tiefergelegenen Wurzelgebiete versorgt wird als die sie bedeckenden Hautpartien.

Die durch das Thierexperiment, zumal beim Affen, gewonnenen 'Resultate fanden auch für den Menschen ihre Bestätigung durch klinische Beobachtungen, wie sie von Thorburn und Head, ausserdem auch von Herringham, Ross, Allan Star u. A. gewonnen wurden. Durch das Studium von Fällen mit Läsionen der hinteren Wurzeln und des Rückenmarkes in Folge von Verletzungen oder durch Geschwülste wurden die peripheren Ausbreitungsgebiete sämmtlicher hinterer Wurzeln mit grosser Genauigkeit ermittelt. In neuester Zeit hat Kocher auf Grund eines reichen Materiales von Verletzungen der Wirbelsäule und des Markes die Resultate der englischen Schule zum Theile bestätigt, zum Theile ergänzt und erweitert.

Man bezeichnet diesen Typus der Sensibilitätsstörung als segmentalen, der type radiculaire der Franzosen. Wie schon erwähnt, wird jedes periphere Segment von drei benachbarten Wurzelbündeln versorgt, deren Hautgebiete einander überdecken, so dass nach Kocher für jede einzelne Wurzel bloss ein Kerngebiet übrig bleibt, das von dieser hauptsächlich versorgt wird. Dieser Umstand, der den Mangel jeder sensiblen Ausfallserscheinung, wie er bei Wurzelläsionen zuweilen beobachtet wird, erklärt, findet ein Analogon im Bereiche der peripheren Ausbreitung der Nerven, wo ebenfalls zuweilen nach Traumen, besonders nach Durchtrennung von Extremitätennerven bei jungen Leuten, die sensible Störung hinter der motorischen zurückbleibt oder die Function sich nach kurzer Zeit wieder einstellt. Während dieses Phänomen früher von Lüderitz durch eine physiologische Differenz der einzelnen Fasern oder von manchen Chirurgen als Erfolg einer rasch nach der Verletzung ausgeführten Nervennath zu erklären versucht wurde, weiss man jetzt, dass das periphere Nervenende seine Function der Verbindung mit anderen erhaltenen Nervenfasern verdankt, Anastomosen zwischen den einzelnen Nervenstämmen und rückläufigen Fasern von benachbarten homologen Nerven (sensibilité récurrente nach Arloing und Tripier). Die Durchschneidung eines einzelnen der drei Armnerven hat demnach in vielen Fällen ebenso wenig vollständige Anästhesie seines Ge-

bietes zur Folge als die Durchtrennung einer hinteren Wurzel allein.

Die periphere Ausbreitung von Sensibilitätsstörungen bei Läsionen der nächstfolgenden Etappe der sensiblen Bahn, ihrem Verlaufe im Rückenmarke selbst, lässt sich am besten an Fällen, die den Brown-Sequard'schen Symptomencomplex bieten, ermitteln. Hier findet sich eine der Läsion contralaterale Hemianästhesie, deren obere Grenze durch die Höhe, in welcher das Rückenmark afficirt ist, bedingt ist. Kocher gewann durch Zusammenstellung von Befunden bei Läsionen in der Höhe jedes einzelnen Rückenmarksegmentes ein Schema der segmentalen Ausbreitung der Sensibilität, das ein vollständiges Bild dieser Verhältnisse darbietet.

Die Frage, ob die Anästhesien bei Läsion der einzelnen Wurzeln und der ihnen entsprechenden Rückenmarkssegmente identische sind, beantwortet Kocher in bejahendem Sinne, während Head zu anderen Resultaten gelangte. Dieser Forscher fand nämlich, dass bei Erkrankungen innerer Organe sich an entfernten Punkten der Peripherie hyperästhetische Gebiete vorfinden, und die vorhandene Ueberempfindlichkeit sich stets auf bestimmte Hautbezirke localisirt, welche keineswegs der Ausbreitung peripherer Hautnerven entsprechen. Durch Berücksichtigung dieser Thatsachen, durch eingehendes Studium der Ausbreitung des Herpes zoster, gewann Head ebenfalls Zonen, die eine den Thorburn'schen ähnliche Anordnung zeigen. Daraus schloss er, dass die cutanen und die den betreffenden Eingeweiden entsprechenden visceralen Nervenfasern im Rückenmarke miteinander nach Art eines Reflexbogens in Verbindung stünden und erstere bei Erkrankung eines inneren Organes reflectorisch gereizt würden, wodurch oben erwähnte Hyperästhesien zu Stande kämen. Doch unterscheiden sich Head's Zonen von jenen Sherrington's und Thorburn's dadurch, dass sie scharf begrenzt sich nicht wie jene überdecken, der Schmerz- und Temperaturempfindung entsprechen, während die anderen bloss für die Tastempfindung Geltung besitzen. Daher sieht Head in seinen Zonen das periphere Projectionsgebiet der Rückenmarkssegmente, während die Sherrington'schen Zonen demjenigen der sensiblen Wurzeln entsprechen sollen. Der Kürze des Ausdruckes halber seien erstere als spinale, letztere als

Wurzelzonen bezeichnet, während für beide Formen die Bezeichnung segmental gelten soll.

Läsionen, welche die centripetale Bahn in ihrem weiteren Verlaufe durch die Medulla oblongata und den Gehirnstamm treffen, erzeugen hämianästhetische Ausfallsgebiete, gewisse Herde im hinteren Drittel des hinteren Schenkels der Capsula interna, complete halbseitige Anästhesie. Hier findet sich entweder ein vollkommenes Schwinden des Gefühles für alle Empfindungsqualitäten, oder eine blosse Abstumpfung der Empfindung, die sich auf alle oder auf nur einzelne Gefühlsqualitäten erstrecken kann.

Die functionellen Sensibilitätsstörungen endlich, transcorticale oder centrale, wie man sie auch genannt hat, welch letzterer Ausdruck beibehalten werden soll, verlaufen entweder unter dem Bilde totaler, auch sensorieller Hemianästhesie, oder es finden sich hier anästhetische Bezirke, die den Rumpf oder die Extremitäten allein einnehmen, die bekannten, scharf begrenzten handschuh-, strumpf- oder westenförmigen Zonen, welche dadurch charakterisirt sind, dass ihre obere Grenze an den Extremitäten senkrecht auf die Gliedaxe verläuft im Gegensatze zu den Grenzen der segmentalen Zonen, die sich als der Gliedaxe parallele Linien darstellen. Zumeist finden sie sich an der Peripherie der Extremitäten, so dass man nach einem treffenden Vergleiche von Möbius die Glieder als bis zu einer gewissen Höhe in Anästhesie getaucht bezeichnen kann.

Es lassen sich demnach folgende Typen von Sensibilitätsstörungen unterscheiden. Periphere, den Plexus und Wurzeln entsprechende, spinale und centrale Typen, deren jeder einem bestimmten Sitze der Läsion, sei sie nun organisch oder functionell, entspricht. Nur eine Krankheit schien sich lange Zeit nicht in dieses Schema einfügen zu wollen, die Syringomyelie, da sich bei ihr, trotzdem über die anatomische Localisation dieses Processes im Rückenmark keine Zweifel bestanden, nur die den functionellen Erkrankungen eigenen Sensibilitätsstörungen vorzufinden schienen. So sagt noch Oppenheim in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten, dass die Störungen der Tastempfindung bei der Hysterie jene eigenthümliche Art der Abgrenzung zeigen, wie sie bei organischen Erkrankungen mit alleiniger Ausnahme der Syringomyelie nicht beobachtet werden

und meint, dass aus diesem Grunde häufig Verwechslungen beider Krankheiten vorkämen, zumal obendrein noch beide sich auf dem Boden congenitaler Entwickelungsstörungen verknüpfen können, ein Verhältniss, von dem späterhin noch die Rede sein wird. Derselben Ansicht huldigten auch alle anderen Forscher, die sich mit diesem Thema beschäftigten, wie Charcot, Roth, Hofman, Bruhl u. s. w. Nur vereinzelte Beobachtungen, wie solche von Schlesinger, Korb, Sokoloff und Raymond, schienen darauf hinzudeuten, dass die sensiblen Störungen bei der Syringomyelie nicht ausschliesslich den centralen Typus darbieten, sondern zuweilen eine andere Anordnung zeigten und Schlesinger sprach direct die Ansicht aus, dass sie öfters in ihrer Vertheilung den Rückenmarkssegmenten entsprechen.

Doch war es erst Laehr, der auf Grund genauer Aufnahmen der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie zu dem Ergebnisse kam, dass dieselben am Rumpfe und Halse wohl durch westenförmige Zonen charakterisirt sind, an den Extremitäten dagegen entweder total sind oder in der Längsrichtung der Glieder verlaufende Streifen darstellen, die sich nicht als isolirte Zonen repräsentiren, sondern in ihrem weiteren Verlaufe zumeist die Mittellinie des Körpers erreichen, also hierbei Bilder zu Stande kommen, die jenen ganz ähnlich sind, die man nach Zerstörung gewisser Rückenmarkssegmente oder Wurzeln erhält.

Weitere Beobachter haben die Laehr'schen Befunde bestätigt und habe auch ich, einer Anregung des Herrn Docenten Dr. Schlesinger folgend, unter seiner Leitung an einer Reihe von Fällen diesbezügliche Untersuchungen angestellt. Für die Ueberlassung des Materiales bin ich meinem Chef, Herrn Hofrath Professor v. Schrötter, zu bestem Dank verpflichtet.

Bei meinen Untersuchungen, welche der Prüfung der Tast- und Schmerzempfindung, sowie des Temperatursinnes galten, bediente ich mich bloss der Nadel, des Pinsels und mit heissem und kaltem Wasser gefüllter Eprouvetten. Wiederholte, nach längeren Zwischenräumen vorgenommene Untersuchungen sollten zur Sicherung der Resultate dienen. Die wiederholte Controle der Befunde liess auch absichtliche Täuschungen von Seite der Patienten ausschliessen. An die Ausdauer, die Geduld und den guten Willen der Patienten werden bei derlei Untersuchuugen nicht geringe Anforderungen gestellt, und ist ein gewisser Grad

von Intelligenz auf Seite des Untersuchten unbedingt erforderlich.

Mein Hauptaugenmerk richtete ich auf die Bestimmung der Grenzen zwischen zwei Gebieten von verschiedener Intensität der Empfindung. Zumeist ist der Patient in der Lage, dieselben scharf zu bezeichnen, doch zu Beginn nicht immer im Klaren darüber, auf welcher Seite der Grenzlinie das stärker geschädigte Gebiet sich befinde. Die Empfindung ist weniger ihrer Intensität als ihrer Qualität nach eine verschiedene, oder, wie sich die Patienten ausdrücken, eben „anders".

Auch wechseln die Angaben der Patienten zuweilen und wird ein Gebiet als das stärker geschädigte bezeichnet, das vorher für das besser empfindende gehalten wurde. Wo sich mehrere übereinander liegende Zonen vorfinden, ist es oft überaus schwierig, eine genaue Abstufung der Ausfallsintensität in den verschiedenen Gebieten zu ermitteln. Doch da es mir hauptsächlich darauf ankam, vorerst überhaupt verschiedene, voneinander abgrenzbare Zonen nachzuweisen, kam die Bestimmung der Intensitätsdifferenzen erst in zweiter Linie in Betracht.

Ich lasse nun die einzelnen Beobachtungen folgen.

Fall I. 53jähriger Webergehilfe, hereditär nicht belastet. Mit elf Jahren angeblich eine Nierenentzündung, sonst stets gesund. Vor ungefähr 33 Jahren bemerkte er ein allmähliches Krummwerden seiner Finger, zuerst des linken Daumens und Zeigefingers, später des zweiten und dritten Fingers der rechten Hand. Auch sollen damals Geschwüre daselbst aufgetreten sein, doch nahm Patient keine Abnahme des Gefühles an den betroffenen Theilen wahr, obwohl seine Beschäftigung am Webstuhle seine Aufmerksamkeit darauf hätte hinlenken müssen. Verletzungen oder Verbrennungen hat er sich niemals zugezogen, auch Parästhesien sind nie aufgetreten. Erst seit anderthalb Jahren bemerkt er eine Veringerung des Gefühles an den Händen.

Vor einem halben Jahre stellten sich ohne dem Patienten bekannte Veranlassung Harnbeschwerden ein. Er musste wiederholt, später sogar jede halbe und Viertelstunde unter brennenden Schmerzen uriniren. Der Harn war wolkig und trübe und ging nur in dünnem Strahle ab. Die Beschwerden steigerten sich in der letzten Zeit und Patient magerte hochgradig ab. Vor 14 Tagen trat eine Anschwellung des linken Fusses auf, derenthalben er das Spital aufsuchte.

Kleiner, gracil gebauter, hochgradig abgemagerter, anämischer Mann. Am Rumpfe Spuren abgelaufener Rhachitis nachweisbar. Leichte Dorsalscoliose. Befund der Brustorgane normal. An der linken unteren Extremität eine hochgradige, diffuse sehr schmerzhafte Schwellung in Folge einer Trombophlebitis. Harn alkalisch reagirend, trüb, mit Fibrin und Schleimflocken durchsetzt. Im Sedimente zahlreiche Leucocyten, Epithelien, Phospate und Urate. Harnröhre durch-

gängig, ohne Strictur. Prostata stark hypertrophisch. Starkes Fieber, Abendtemperaturen zwischen 39° und 40°.

Die Untersuchung der Gehirnnerven ergab mit Ausnahme geringgradigen Nystagmus horizontalis normale Verhältnisse. Im Rumpfbereiche intacte motorische Functionen, an beiden Schultergürteln keine ausgesprochenen Atrophien. Beiderseits im Schulter-Ellbogen und Handgelenke vollkommen freie active und passive Beweglichkeit bei ziemlich gut erhaltener grober Muskelkraft, keine Rigidität. Am Ober- und Vorderarme keine auffallenden Atrophien, dagegen an beiden Händen die Spatia interrossea eingesunken, die Strecksehnen deutlich vorspringend, Thenar und Antithenar hochgradig atrophisch. Die Finger in den Interphalangealgelenken gekrümmt, rechts mehr als links, passiv nicht streckbar. An den Daumen Ab- und Adduction sowie die Opposition beeinträchtigt, die grobe Muskelkraft (Händedruck) dagegen nicht auffallend gemindert. Die Haut der Vola und der Finger schwielig, die Interphalangealgelenke verdickt, die Nägel difform, brüchig, rissig. Der periphere Antheil des linken Daumens ist hochgradig difform, die distale Phalanx wie cariös usurirt, am Ende verdickt, der Nagel fast vollständig fehlend. Biceps- und Tricepsreflexe beiderseits nur angedeutet.

Am rechten Fusse vollkommen normale Motilität, die grobe Muskelkraft in Folge der hochgradigen Abmagerung wohl herabgesetzt, doch keine individualisirten Atrophien. Patellar- und Fussclonus nachweisbar, Achilles und Fusssohlenreflex sehr lebhaft. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar. Die Untersuchung der Motilität und Sensibilität der linken unteren Extremität musste wegen der hochgradigen Trombophlebitis unterbleiben, aus eben demselben Grunde war es auch nicht möglich eine Prüfung des Ganges vorzunehmen.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab, dass die Tastempfindung am Halse, Rücken und an der Brust, sowie an den Ober- und Vorderarmen, weniger an den Händen herabgesetzt, am Abdomen und der rechten unteren Extremität dagegen nicht auffallend gestört ist. Die Schmerzempfindung ist ebenfalls am Halse, Rumpfe und beiden oberen Extremitäten bedeutend herabgesetzt, an den Händen gänzlich erloschen, am Fusse dagegen nur mässig beeinträchtigt. Das Genitale und die Analgegend besonders in ihrem rechten Antheile, hochgradig hyperästhetisch. Die tiefe Sensibilität (Lage und Bewegungsempfindung) ist in allen Gelenken der oberen Extremitäten wesentlich gestört, am rechten Fusse dagegen intact. Die Temperaturempfindung ist an beiden oberen Extremitäten sowohl für Wärme als für Kälte herabgesetzt, beide Qualitäten werden häufig verwechselt, an den Händen beinahe erloschen, sonst ziemlich normal.

Gerade als eingehendere Untersuchungen über das Verhalten der Sensibilität vorgenommen werden sollten, verfiel Patient zusehends. Die Abendtemperaturen überschritten 40° und traten Erscheinungen allgemeiner Sepsis auf, unter welchen der Tod des Patienten erfolgte. Die Section ergab:

Cystopyelitis chronica, hypertrophia vesicae urinariae, abscessus renis utriusque ex pyelonephritide. Septicämie. Syringomyelie im centralen Theile des Rückenmarkes, am ausgesprochensten vom 3. (4.) bis 9. (10). Dorsalnerven. Andeutung von Höhlenbildung im unteren Halsmarke, die graue Commissur und theilweise die Seitenstränge einnehmend.

In Folge des frühzeitigen Ablebens des Patienten waren die genaueren Untersuchungen der Sensibilität nicht weiter als bis zur Aufnahme der Schmerzempfindlichkeit an den oberen Extremitäten gediehen. Es liess sich hier innerhalb des den Rumpf und beide Arme einnehmenden Ausfallsgebietes eine Zone ermitteln, die ausgesprochenere Störungen darbot als ihre Umgebung und die deutlich segmentalen Typus zeigte: Ihre untere Grenze verlief vom Angulus Ludovicii ausgehend beiderseits in der Höhe der zweiten Rippe nach aussen, setzte sich auf die

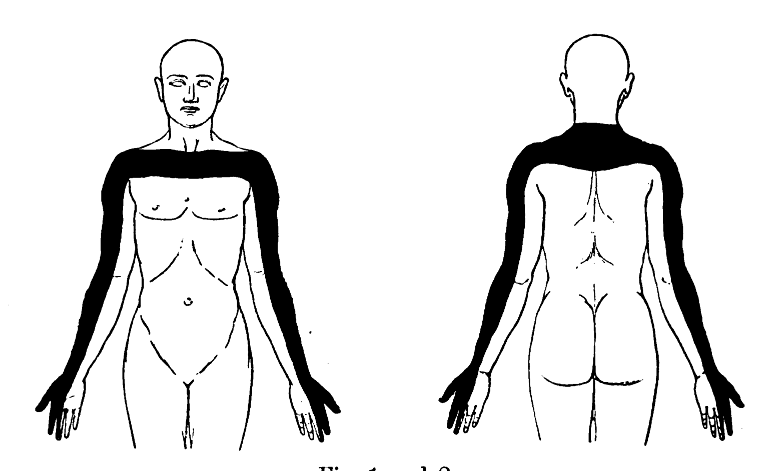


Fig. 1 und 2.
Fall I. Störung der Schmerzempfindung.

volare Fläche der Arme fort, halbirte die Hand und den Mittelfinger sowohl volar als dorsal, und liess sich auf der Rückseite des Armes diesen ebenfalls halbirend bis zum Proc. coracoideus der Scapula verfolgen, von wo sie beiderseits längs der Spina scapulae weiter lief und in der Höhe des fünften Dorsalwirbels endete. Die obere Grenze dieser Zone verlief von der Incisura sternalis längs der Clavicula beiderseits bis zum Acromeon, schlug sich hier nach rückwärts auf die Schulter und endete am Nacken in einer nicht genau bestimmten Höhe. Diese Zone entspricht sowohl nach dem Kocher'schen als nach dem Thorburn'schen Schema genau der Ausbreitung des vierten bis sechsten Cervicalsegmentes (Fig. 1 und 2).

Fall 2. 30jährige ledige Handarbeitslehrerin, hereditär nicht be'astet. Mit vier Jahren Masern, mit zehn Jahren die Blattern. Von ihrem achten Lebensjahre an litt sie an einer Beinhautentzündung am rechten Arme, die erst nach sechs Jahren nach Entfernung eines Knochenstückes in Heilung überging, und deren Spuren sich noch in Gestalt zweier Narben, einer oberhalb des Proc. stil. ulnae, der anderen am progimalen Ende des Metacarpus V. vorfinden. Als Mädchen war Patientin längere Zeit hindurch bleichsüchtig und traten die Menses erst in ihrem 20. Lebensjahre auf. Dieselben waren sehr unregelmässig, blieben oft drei bis vier Monate aus und waren dann spärlich und mit heftigen Schmerzen verbunden. Auch litt sie häufig an Kopfschmerzen und heftigen Schweissen, die sich aber in der letzten Zeit bloss auf die linke Körperhälfte beschränken, so dass die rechte vollkommen trocken bleibt, wenn jene im Schweisse gebadet ist.

Seit circa vier Jahren stellt sich zuweilen, zumeist zur Winterszeit, in der rechten Schulter und dem rechten Arme ein eigenartiges Gefühl von Kälte ein, das sich im October vorigen Jahres (die Krankengeschichte datirt vom September 1897) bedeutend steigerte. In Folge dessen suchte Patientin gerne die Wärme auf, und zog sich, als sie sich im December an einen geheizten Ofen lehnte, ausgedehnte Verbrennungen an der Schulter und dem Ellbogen des rechten Armes zu. Da ihr dieselben fast gar keine Schmerzen verursachten, schenkte sie den Wunden wenig Beachtung, obwohl sie keine Tendenz zur Heilung zeigten. Da bemerkte sie plötzlich am 2. Januar l. J. ein Schwächerwerden des bis dahin vollkommen gesunden rechten Armes und dass von da an die Wunden heftiger schmerzten. Sie sah sich veranlasst, sich in Spitalspflege zu begeben, wo die Wunden erst nach Verlauf von drei Monaten zur Heilung gelangten. Dort wurde auch der erkrankte Arm faradisirt, doch ohne ersichtlichen Erfolg. Seit Anfang Mai nimmt die Patientin auch ein Schwächerwerden des rechten Fusses, besonders beim Gehen, wahr und stellten sich ausserdem Kreuzschmerzen ein. In der letzten Zeit magerte die Patientin etwas ab. Der Stuhl war zumeist angehalten, zuweilen litt sie an heftigem Harndrange Geboren oder abortirt hat sie nie, für Lues findet sich kein Anhaltspunkt.

Patientin ist von kleiner Statur, gracilem Knochenbau, gut entwickelter Musculatur. Ueber dem oberen lateralen Antheile der rechten Scapula eine handtellergrosse, hellrothe, von zarter, leicht gefalteter Epidermis überzogene Verbrennungsnarbe, eine ebenso beschaffene über dem rechten Olecranon.

Der Befund der inneren Organe ist ein vollkommen normaler.

Das Sensorium ist frei. Die Intelligenz der Patientin ist eine ihrem Bildungsgrade entsprechende, das Gedächtniss hat nicht gelitten.

Im Bereiche der Gehirnnerven finden sich keine Störungen, nur besteht leichte Pupillendifferenz. Die linke Pupille ist mittelweit, die rechte etwas enger und reagirt etwas träge. Keine Gesichtsfeldeinschränkung nachweisbar.

Die Wirbelsäule verläuft gerade, die einzelnen Dornfortsätze, besonders die Vertebra prominens, sind etwas druckempfindlich. Im Bereiche der Rumpfmusculatur normale Verhältnisse. Bauchdeckenreflexe nicht erzielbar. Geringgradige rechtsseitige Ovarie.

An der linken oberen Extremität normale motorische Functionen, keine Atrophien. An der Hand unregelmässiger, grobschlägiger Tremor. Im rechten

Schultergelenke ist die passive Beweglichkeit, besonders beim Heben des Armes, leicht eingeschränkt, das active Heben und Rückwärtsstauen der Schulter in geringerem Masse ausführbar als auf der linken Seite. Auch steht die rechte Scapula vom Rumpfe etwas ab. Das Heben des Armes gelingt nur bis zur Horizontalen und mit geringer Kraft. Der rechte M. deltoideus, die Mm. infra- und supraspinatus leicht atrophisch. Im rechten Ellbogengelenke sind die Bewegungen innerhalb der physiologischen Grenzen, doch mit geminderter Kraft, ausführbar. Die active Beweglichkeit des Handgelenkes ist auf ein Minimum von Beugung und Streckung reducirt, Ab- und Adduction sind nicht möglich. Die Finger sind beinahe unbeweglich, nur die Endphalangen etwas streckbar, und verharren bei Ruhelage der Hand in leichter Beugung aller Interphalangealgelenke. Nur der Daumen ist hierbei gestreckt, adducirt und etwas opponirt. Activ kann der Daumen Ab- und Adduction geringen Grades vollführen.

Im Bereiche des Ober- und Vorderarmes keine Atrophien, an der Hand dagegen die Spatia interossea eingesunken, Thenar und Antithenar hochgradig atrophisch. An Haut und Nägeln keine trophischen Veränderungen. An der Hand hochgradiger, grobschlägiger Tremor, an den Fingern leichte motorische Reizerscheinungen in Form von Streckbewegungen der Phalangen. Keine Ataxie.

Im Bereiche der linken unteren Extremität vollkommen freie active Beweglichkeit in allen Gelenken bei erhaltener grober Muskelkraft, im Knie und Fussgelenke ein leichter Grad von Rigidität, die rechts etwas ausgesprochener ist und sich im Knie- und Fussgelenke zu spastischer Starre steigert, die jede passive Bewegung verhindert. Auf der rechten Seite ist die active Beweglichkeit in allen Gelenken bedeutend herabgesetzt, die Bewegungen erfolgen mit geminderter Kraft. Die Zehen sind kaum beweglich. Nirgends Atrophien, keine Ataxie.

Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert, rechts Patellarclonus. Fussclonus beiderseits erzielbar. Fusssohlenreflexe sehr lebhaft. Gang ausgesprochen spastisch, leicht paretisch. Kein Romberg.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab folgenden Befund:

Es besteht eine geringgradige complete Hemihypästhesie für alle Empfindungsqualitäten, daneben aber noch ausgesprochene dissociirte Sensibilitätsstörungen, bei deren Erörterung von oben erwähnter Hemianästhesie abgesehen werden soll.

Während die Tastempfindung am ganzen Körper normal ist, findet sich eine Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit in einem Gebiete, dass den rechten Arm vollkommen in sich begreift und dessen untere Grenze am Rumpfe eine Linie bildet, die von der rechten Achselfalte aus in der Höhe der zweiten Rippe quer über den Rumpf zieht, sich in der Gegend des linken Acromeon nach rückwärts über die Schulter schlägt, dann in der Höhe des dritten Brustwirbels den Rücken überquert und in der Achselhöhle sich mit der vorderen Grenzlinie vereinigt. Nach oben begrenzt sich das Gebiet der Insensibilität beiderseits mit einer Linie, die in der Mittellinie des Körpers etwas unterhalb des Kinnes beginnt, von da im Bogen quer über den Unterkiefer und den M. masseter gegen das Ohr hinzieht, über Antitragus und Antihelix fortläuft, den Helix am oberen Pole kreuzt und auf der Scheitelhöhe endet, ein Verlauf, wie ihn Sölder als für Syringomyelie charakteristisch an mehreren Fällen nachgewiesen hat (Fig. 5).

Innerhalb des so umschriebenen Gebietes liessen sich drei Zonen verschiedener Ausfallsintensität ermitteln. Die eine, welcher das Maximum der Störung entspricht, umfasst mit Ausnahme eines kleinen lateralen Antheils die volare Fläche des rechten Ober- und Vorderarmes und die ganze vola manus. Eine andere Zone, die am wenigsten geschädigte, begreift in sich den dorsalen Theil des Ober- und Vorderarmes, ebenfalls mit Ausnahme eines schmalen medialen, der vorigen Zone zugehörigen Streifens und das Dorsum manus. Der Rest fällt einer Zone zu, deren Ausfallsintensität die Mitte zwischen den beiden anderen innehält. (Fig. 3 u. 4.)

Das Gebiet der Läsion der Temperaturempfindung umfasst ausser dem Bereiche, in welchem die Schmerzempfindung herabgesetzt ist, noch den ganzen linken Arm.

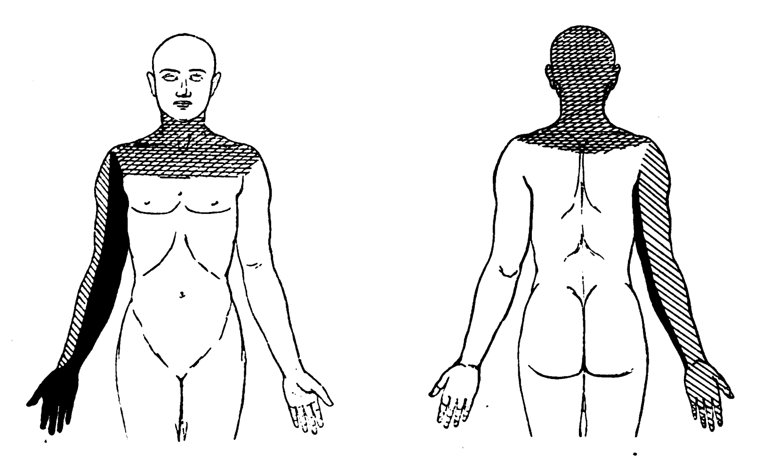


Fig. 3 und 4.
Fall II. Störung der Schmerzempfindung.

Innerhalb desselben fanden sich keine Differenzen, sondern ist überall das Gefühl für Kälte vollkommen erloschen und wird jede Temperaturempfindung als heiss bezeichnet.

Am übrigen Körper ist die Sensibilität für alle Qualitäten erhalten. Die tiefe Sensibilität (Lage und Bewegungsempfindung) ist auch im Bereiche der Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes intact. Eine Zunahme der Störungen gegen die Peripherie der rechten oberen Extremität hin liess sich nicht constatiren.

Das Gebiet, in welchem die Schmerzempfindung herabgesetzt ist, entspricht nach dem Kocher'schen Schema dem Ausbreitungsgebiete des zweiten bis vierten Cervicalsegmentes auf beiden Seiten, auf der rechten dem des fünften bis achten Cervicalsegmentes und des ersten Dorsalsegmentes. Das Maximum der Störung fällt in das Bereich des sechsten bis siebenten

Cervical- und ersten Dorsalsegmentes, das Minimum entspricht so ziemlich dem fünften und Antheilen des sechsten und siebenten Cervicalsegmentes. Das Gebiet, in welchem der Temperatursinn herabgesetzt ist, umfasst beiderseits sämmtliche Segmente vom zweiten Cervicalis bis zum ersten Dorsalis. Ihren Ausdruck im beiliegenden Schema finden diese Differenzen in der verschiedenen Stärke der Schraffirung der einzelnen Zonen.

In den Rahmen dieser Sensibilitätsstörungen würde einerseits die rechtsseitige Myosis passen, die als eine spinale zu deuten wäre und als deren Ursache die Läsion des ersten Dor-

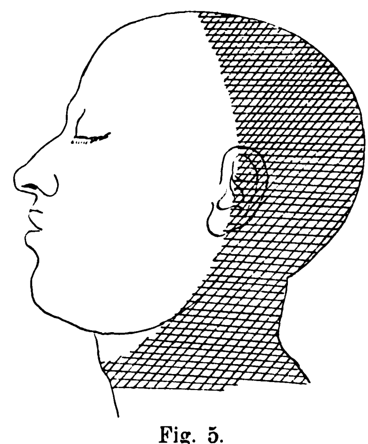


Fig. 5.
Fall II. Grenzlinie am Kopfe.

salsegmentes angesehen werden könnte, andererseits der Verlauf der Sölder'schen Scheitel-Ohr-Antihelix-Kinnlinie, die im Einklange mit dem Hinabreichen der spinalen Quintuswurzel bis zum zweiten Cervicalsegmente steht.

Die rechtseitige Hemihypästhesie kann in Verbindung mit der gleichseitigen Ovarie und Anhydrosis und der Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze als functionell aufgefasst werden, wovon später noch die Rede sein soll.

Fall III. 32jährige Beamtensgattin, hereditär nicht belastet, früher stets gesund. Vor anderthalb Jahren ungefähr verspürte sie einige Wochen hindurch Schmerzen in der rechten Schulter. Vor einigen Monaten traten Parästhesien in der linken Hand auf, die Finger derselben schwollen an, doch ohne dass sich Röthung oder Schmerzen dazu gesellten. Auch häufiges Kältegefühl bestand

im linken Arme und entwickelte sich daselbst eine allmähliche, ganz schmerzlose Anschwellung des Ellbogengelenkes. Patientin zog sich häufig Verbrennungen im Bereiche der linken oberen Extremität zu und erst vor einigen Tagen acquirirte sie durch Berührung eines heissen Bügeleisens eine Brandwunde am linken Ellbogen, die ihr, wie auch die früheren, keine Schmerzen verursachte.

Die Menses waren stets regelmässig, Patientin hat nie abortirt, fünfmal geboren, alle Kinder leben und sind gesund. Für Lues findet sich kein Anhaltspunkt.

Mittelgrosse, gracil gebaute Person mit gut entwickelter Musculatur. Sehr intelligent, lebhaft, leicht erregbar.

Der Befund der inneren Organe ist ein vollkommen normaler. Es besteht eine mässige sinistroconvexe Dorsalscoliose. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich.

Im Bereiche der Hirnnerven findet sich keine Störung. Die Motilität ist sowohl am Rumpfe als auch an allen Extremitäten in keiner Weise beeinträchtigt, die grobe Muskelkraft überall gut erhalten und bestehen in keinem Muskelgebiete Atrophien.

Die Patellarreflexe sind beiderseits hochgradig gesteigert und ist beiderseits Fussclonus erzielbar. Das Romberg'sche Phänomen ist nicht zu constatiren, der Gang ungestört.

Am linken Ellbogengelenke findet sich eine Arthropathie, die ausgesprochenen neuropathischen Charakter darbietet, und derentwegen der Fall von Dr. Kienböck in der Sitzung vom 20. October 1897 des Wiener medicinischen Clubs demonstrirt wurde.

An der Haut des linken Armes finden sich zahlreiche grössere und kleinere Verbrennungsnarben, an den Fingern Narben nach Panaritien. Die Haut der Vola ist etwas verdickt.

Die Sensibilität ist in einem Gebiete herabgesetzt, das den ganzen linken Arm und einen Theil der linken Rumpfhälfte umfasst, vorne und rückwärts an der Mittellinie scharf abschneidet, dessen obere Grenze eine Linie bildet, die, an der Incisura sternalis beginnend, den Hals umgreift und in der Höhe der unteren Halswirbelsäule endet, dessen untere Grenze durch eine zweite Linie gegeben ist. Die in der Höhe des Ansatzes der dritten Rippe und des vierten Brustwirbels die linke Rumpfhälfte circulär umfasst.

Innerhalb dieses Gebietes sind alle Gefühlsqualitäten herabgesetzt, die Tastempfindung nur andeutungsweise, etwas ausgeprägter Schmerzempfindung, hochgradiger der Temperatursinn, der aber nirgends erloschen ist, mit Ausnahme einer scharf umschriebenen Zone, in welcher auch die beiden anderen Gefühlsqualitäten als hochgradiger betroffen erscheinen. Die Zone umfasst vom Acromeon nach abwärts den radialen Antheil des Vorder- und Oberarmes, von der Vola manus nur den Daumen, am dorsum dagegen sämmtliche Finger, da sich dorsal die Zone schon am distalen Antheile des Vorderarmes mehr ulnarwärts ausbreitet. (Fig. 6 und 7.)

Für die Schmerzempfindung besteht ausserdem eine Abnahme der Intensität gegen die Peripherie der oberen Extremität hin, ohne dass hier eine scharfe Grenze zu ermitteln wäre. Am übrigen Körper ist die Sensibilität vollkommen

intact, auch die tiefe Sensibilität (Lage und Bewegungsempfindung) zeigt mit Ausnahme des erkrankten linken Ellbogengelenkes keine Herabsetzung.

Die Diagnose Syringomyelie erscheint in diesem Falle trotz des Fehlens jeder Muskelatrophien dennoch durch die Anamnese, die dissociirten Empfindungslähmungen, die Scoliose, die spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, die neuropathische Arthropathie ziemlich gesichert.

Das vorwiegend betroffene Gebiet entspricht der peripheren Ausbreitung des fünften und theilweise auch des sechsten Cervicalsegmentes.

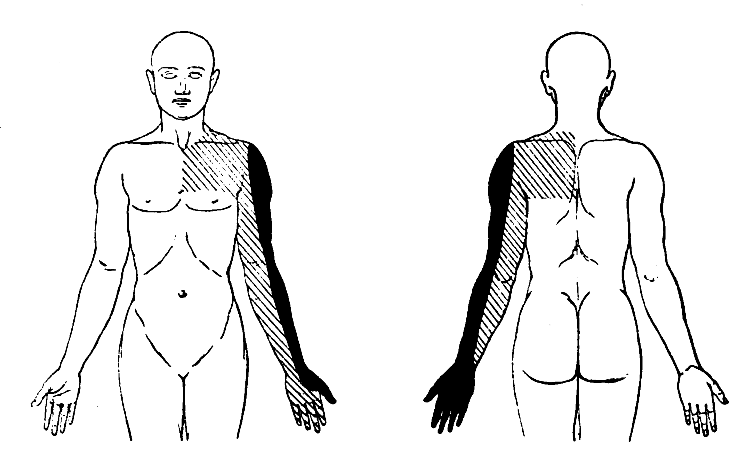


Fig. 6 und 7.
Fall III. Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung.

Fall IV. 19jähriger Drechslergehilfe, hereditär nicht belastet, früher stets gesund. Vor ungefähr zwei Jahren bemerkte Patient, dass der kleine Finger der linken Hand, bald darauf auch der Ringfinger krumm wurden, vor vier Monaten auch der Zeige- und Mittelfinger. Schmerzen oder Parästhesien traten weder damals noch späterhin auf. Seit ungefähr einem Jahre, angeblich in Folge eines Falles, wurde die ganze linke Hand schwächer, doch trat daselbst erst in der letzten Zeit eine Abnahme des Schmerz- und Temperaturgefühles auf, was ihm dadurch auffiel, dass eine Verätzung der linken Cubita mit Laugenessenz und ein nach Einziehung eines Spanes am Dorsum manus entstandenes Panaritium vollkommen schmerzlos verliefen. Im Verlaufe des letzten Jahres entwickelte sich eine allmähliche Verkrümmung der Wirbelsäule, als deren Ursache er seine Beschäftigung, er steht meist in gebückter Haltung vor der Drehbank, ansieht. Schwäche in den Füssen, Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes bestanden nie. Lues und Potus werden in Abrede gestellt.

Patient ist kräftig gebaut, besitzt gut entwickelte Musculatur. Er besitzt eine für seinen Bildungsgrad ungewöhnliche Intelligenz. Befund der inneren Organe vollkommen normal.

Von Seite der Hirnnerven keine Störung. Geringgradige dextroconvexe Dorsalscoliose mit leichter compensirender sinistroconvexer Cervicalscoliose. Im Bereiche der Schultergürtel und Rumpfmusculatur normale Verhältnisse. Bauchdecken und Cremasterreflexe nicht auslösbar.

Am rechten Arme ungestörte Motilität, doch treten zuweilen an den Fingern mit Ausnahme des Daumens motorische Reizerscheinungen in Gestalt krampfhafter Zuckungen auf, die mit dem Gefühle des Steiferwerdens und Zusammenziehens verbunden sind. Die Hand wird dabei gestreckt, kann aber passiv schmerzlos gebeugt werden. An der Endphalange des rechten Daumens volar ein angeblich nach einem Schlage entstandenes Panaritium, der Nagel rissig, brüchig. Tricepsreflex lebhaft. Bicepsreflex nicht zu erzielen.

Am linken Arme im Schulterellbogen und Handgelenke vollkommen freie active und passive Beweglichkeit bei gut erhaltener grober Muskelkraft. Die Finger sind weder activ noch passiv vollkommen streckbar, indem der vierte und fünfte Finger, weniger der dritte und zweite hierbei in den Interphalangealgelenken gekrümmt bleiben. Faustbildung gelingt leicht, doch erfolgt der Händedruck mit nur geringer Kraft, Spreitzung der Finger unmöglich. Am Daumen Ab- und Adduction mit verminderter Kraft ausführbar, die Opposition gelingt nur bis zum Mittelfinger. Weder Tremor noch motorische Reizerscheinungen. Keine Ataxie.

Die Spatia interossea sind eingesunken. Thenar und Antithenar fast gänzlich geschwunden. Nägel und Haut von normaler Beschaffenheit, nur die Interphalangealgelenke und die Endphalangen leicht verdickt. Biceps- und Tricepsreflex nicht auslösbar, keine Entartungsreaction.

An beiden unteren Extremitäten in jeder Beziehung normale motorische Functionen, nur in den Kniegelenken ein mässiger Grad von Rigidität nachweisbar. In beiden Füssen zuweilen Wadenkrämpfe, Steifwerden der Knie, Gefühl von Pamstigsein, als ob die Füsse angeschwollen wären.

Patellarreflexe beiderseits hochgradig gesteigert, Achillesreflexe sehr lebhaft, doch kein Fussclonus. Fusssohlenreflexe in mässigem Grade erzielbar. Gang nicht auffallend gestört, Romberg'sche Phänomen nicht nachweisbar. Am Rumpfe und den Extremitäten ausgesprochener Dermographismus.

Die Störungen der Sensibilität beschränken sich auf ein scharfbegrenztes Gebiet, das nur die linke Körperhälfte einnimmt und sowohl vorne als rückwärts scharf an der Mittellinie abschneidet, und betreffen alle Gefühlsqualitäten. Die obere Grenze dieses Gebietes verläuft vom Zungenbeine an parallel zum Unterkieferrande und in geringer Entfernung von diesem schräg nach aufwärts, vorbei hinter dem Ohre, um sich dann im Bogen gegen die Protuberantia occipitalis externa zu wenden. Seine untere Grenze umgreift circular die linke Rumpfhälfte, vorne drei Querfinger oberhalb des Nabels beginnend und rückwärts in der Höhe des dritten Lendenwirbels endend. Ausserdem umfasst das Gebiet die linke Schulter und die ganze linke obere Extremität.

Die genaue Durchprüfung dieses Gebietes ergab nun, dass es in eine Reihe segmental angeordneter Zonen zerfällt, die Störungen von verschiedener Intensität darbieten.

Was die Schmerzempfindung betrifft, so entspricht das Maximum des Ausfalles einer Zone, die rückwärts von der Mittellinie aus in einer Höhe, die der Distanz des Dornfortsatzes des siebenten Halswirbels von dem des dritten Brustwirbels gleichkommt, nach aussen zieht und auf der Dorsalseite des Ober- und Vorderarmes verlaufend sich bis auf das Dorsum manus verfolgen lässt, wo sie noch den dritten und vierten Finger umfasst. Ihr folgt nach oben eine Zone schwächerer Ausfallsintensität, die Hinterkopf, Nacken, die oberen Schulterpartien, Antheile des Rückens und der Brust sowie den radialen Antheil des Armes einschliesslich des Daumens mit einbegreift und an der Brust in der Höhe der zweiten Rippe abschliesst, nach abwärts ebenfalls ein Gebiet sehr geringer Ausfallsintensität, dessen untere Grenze rückwärts in der Höhe des siebenten Brustwirbels beginnt, von da schräg nach vorne abwärts zieht und in

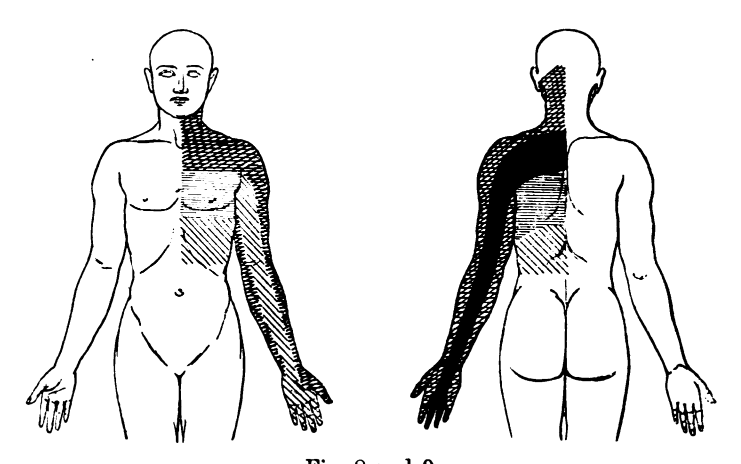


Fig. 8 und 9.
Fall IV. Störung der Schmerzempfindung.

der Höhe der vierten Rippe vorne die Mittellinie erreicht. Es lassen sich ausserdem noch drei Zonen abgrenzen, deren eine circulär um den Rumpf verläuft, rückwärts in der Höhe zwischen dem achten Brust- und dritten Lendenwirbel, vorne zwischen dem sternalen Ansatze der vierten Rippe und einem Punkte, der sich drei Querfinger oberhalb des Nabels befindet. Eine zweite erstreckt sich auf der volaren Fläche des Armes nach abwärts bis zur Vola, und umgreift auch die Volarfläche der Finger mit Ausnahme des Daumens; sie ist von sehr geringer Ausfallsintensität. Eine dritte endlich entspricht dem medialen Antheile des Ober- und Vorderarmes. Auf beiliegendem Schema erscheint das durchaus schwarz gefärbte Gebiet als das am meisten, das quer schraffirte als das am wenigsten geschädigte.

Das Maximum der Läsion entfällt demnach auf das dorsale Projectionsgebiet des siebenten und sechsten Cervicalsegmentes, und dieses wird von dem besser empfindenden Gebiete

des fünften Cervical- und ersten Dorsalsegmentes begrenzt. Der dem sechsten und siebenten Cervicalsegmente auf der volaren Fläche entsprechende Antheil erscheint in noch geringerem Grade geschädigt. Eine ungefähr dem sechsten bis achten Dorsalsegmente entsprechende Zone grenzt nach oben an eine dem vierten bis fünften entsprechende, die das Minimum der Läsion darbietet, also innerhalb stärker geschädigter Gebiete eine nur in geringem Grade betroffene Zone. (Fig. 8 u. 9.)

In Bezug auf die Störungen der Tast- und Temperaturempfindung bestehen ähnliche Verhältnisse und erweist sich die

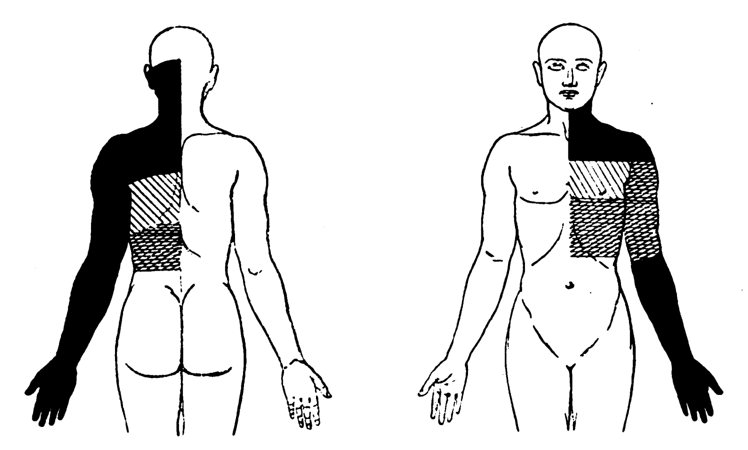


Fig. 10 und 11.
Fall IV. Störung der Temperaturempfindung.

Perception der Wärme und Kälte in ganz gleicher Weise geschädigt. Sie beschränken sich ebenfalls auf das oben näher begrenzte Gebiet und lassen deutlich segmentale Anordnung erkennen, wenn auch die einzelnen Zonen sich nicht so fein differenziren liessen, wie dies für die Schmerzempfindung möglich war. Bemerkenswerth ist, dass sich an der Hand eine thermoanästhetische Zone vorfindet, die an handschuhförmige Sensibilitätsstörungen erinnert, sich aber von den bei Syringomyelie bisher beschriebenen dadurch wesentlich unterscheidet, dass ihr dorsaler Antheil einer grossen segmentalen Zone angehört, der volare Antheil aber durch eine allmähliche Abnahme der Temperaturempfindlichkeit von der Cubita nach abwärts

zu Stande kommt und eine scharfe Begrenzung nach oben nicht zu ermitteln war. Auch bezüglich der Schmerzempfindlichkeit war innerhalb des Rahmens der segmentalen Anordnung eine Zunahme der Störung gegen die Peripherie der Extremität hin zu constatiren. (Fig. 10 u. 11.)

Es ist auffallend, dass in diesem sowie auch bei den anderen von mir untersuchten Fällen sich die Begrenzungen der Zonen, obwohl ihre streifenförmige Anordnung deutlich dem segmentalen Typus entspricht, nicht immer streng in die von Thorburn und Kocher aufgestellten Schemata einreihen lassen, da sich Antheile, die einem und demselben Rückenmarkssegmente entsprechen sollten, verschieden verhalten. Dies gilt besonders für die Tast- und Temperaturempfindung, doch ergibt zuweilen auch die Untersuchung der Schmerzempfindung solche wiedersprechende Befunde. Vielleicht wäre hierbei der Umstand zu berücksichtigen, dass die Begrenzung der Zonen keine absolut feststehende ist und bei verschiedenen Individuen innerhalb gewisser Grenzen einem Wechsel unterworfen ist.

Fall V. Es handelt sich hier um jenen Patienten, dessen Krankengeschichte von Schlesinger in seiner bekannten Monographie der Syringomyelie als Fall 1 bereits veröffentlicht wurde, worauf in Bezug auf Details hiermit verwiesen sei. Ich citire daher nur kurz die wichtigsten Momente des Krankheitsbildes, wie sie sich bei unserem Patienten, der sich bereits das achte Jahr im Spitale befindet, zur Zeit des Erscheinens des Schlesinger'schen Buches, also vor drei Jahren, constatiren liessen.

Muskelatrophien an beiden Händen und im Bereiche der Schultergürtel. Rechtsseitige Facialis- und Hypoglossuslähmung. Hemiatrophia linguae dextrae, complete rechtsseitige Recurrenslähmung. Anosmie und Agensie rechts. Starke Kyphose, spastisch-paretischer Gang, gesteigerte Patellarreflexe, Knochenauftreibungen, Anomalien der Schweisssecretion. Dissociirte Empfindungslähmungen.

Bei dem eminent chronischen Verlaufe des Leidens sind wesentliche neue Erscheinungen im Krankheitsbilde seitdem nicht aufgetreten, nur sind manche Störungen noch ausgesprochener geworden und zeigt besonders die Störung der Sensibilität einen stetig progressiven Charakter, wie aus einem Vergleiche des jetzigen Befundes mit dem vor drei Jahren ersehen werden kann.

Die Untersuchung der Sensibilität ergab vor allem ein Verwiegen der Läsion auf der rechten Körperhälfte. Ich habe, um die Bilder nicht noch complicirter zu gestalten, davon abgesehen, dieses Verhältniss in beiliegendem Schema ersichtlich zu machen, und will nur hinzufügen, dass die Temperaturempfindung auch im Bereiche des im Schema als intact bezeichneten zweiten Astes des rechten Trigeminus leicht beeinträchtigt ist. (Fig. 12 und 13).

Bezüglich der Schmerzempfindung fand sich ein Maximum der Störung, das den ganzen Kopf mit Ausnahme eines Theiles des beiderseitigen Quintus-

gebietes, Hals und Nacken, die ganze rechte obere Extremität und am Rumpfe ein Gebiet umfasste, dessen untere Grenze auf der rechten Seite drei Querfinger unterhalb des Processus xiphoideus beginnend, circulär nach rückwärts zieht und in der Höhe des neunten Brustwirbels endet, links dagegen zuerst in der Höhe der zweiten Rippe verlaufend, quer über die Schulter zieht und am Dornfortsatz des siebenten Halswirbels ihr Ende findet. Hier wurde jede Berührung mit der Nadel als vollkommen stumpf bezeichnet. Vom Quintusgebiete waren beiderseits

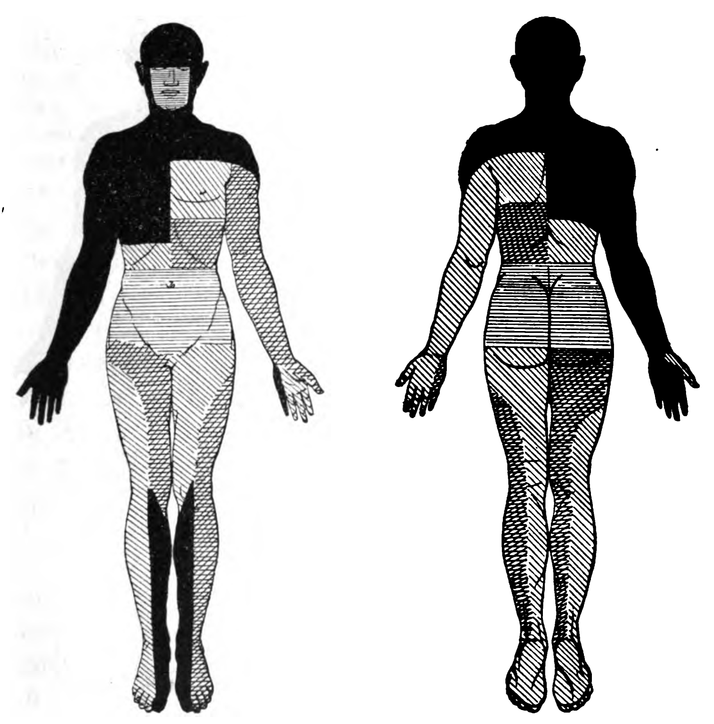


Fig. 12 und 13.
Fall V. Störung der Schmerzempfindung.

der erste Ast betroffen und periphere Antheile der beiden anderen. Wie Sölder hervorhebt, wandert beim Fortschreiten des syringomyelischen Processes die ursprüngliche, das Ohr durchschneidende Grenzlinie stetig gegen das Centrum des Gesichtes weiter, was auch durch Vergleich ihres Verlaufes in diesem Falle mit dem im Falle II und IV ersichtlich wird.

Das Minimum des Ausfalles — hier ist die Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit eine nur geringe, und wird die Nadelspitze deutlich als solche wahrgenommen — entspricht einer gürtelförmig den Rumpf umgreifenden Zone, deren obere Grenze durch eine vom zweiten Lendenwirbel beiderseits nach vorne

bis zu einem drei Querfinger über dem Nabel gelegenen Punkte verlaufende Linie gekennzeichnet ist, während ihre untere Grenzlinie in der Höhe Os sacrum Symphyse circulär den Rumpf umgibt.

Oberhalb dieses Gebietes finden sich an beiden Rumpfhälften stärker geschädigte Zonen, deren obere Grenze rechts durch den neunten Brustwirbel und einen drei Querfinger über dem Processus xiphoideus gelegenen Punkte, links durch den sechsten Brustwirbel und den Schwertfortsatz bestimmt ist. Ausserdem

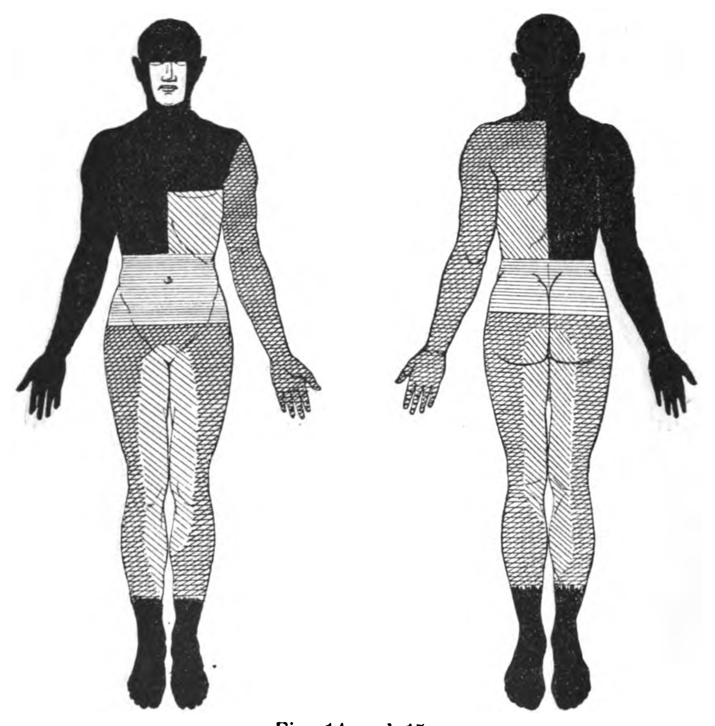


Fig. 14 und 15.
Fall V. Störung der Temperaturempfindung.

umgreift die linke Rumpfhälfte eine nach oben an das Maximum der Läsion anstossende Zone, die sich auf die Dorsalfläche des Armes fortsetzt, während dessen volare Fläche eine Zone stärkeren Ausfalles darbietet. An der linken Hand erscheint der kleine Finger am stärksten betroffen, minder der Daumen, am wenigsten die Mitte der Vola sammt dem zweiten bis dritten Finger. Der rechte Daumen ist auf seiner dorsalen Fläche weniger geschädigt, als die sonst durchaus analgetische Hand.

Im Bereiche der unteren Extremitäten entspricht das Maximum der Störung der Schmerzempfindung beiderseits dem medialen Antheile der Vorderseite der Unterschenkel, das Minimum rechts der Aussenseite, links der Innenseite des ganzen Beines.

Eine ähnliche Gruppirung zeigen die Zonen, welche der Herabsetzung des Temperatursinnes sowohl für die Perception der Wärme als auch der Kälte entsprechen, und ist hier am deutlichsten eine die linke Rumpfhälfte umgreifende Zone minderer Ausfallsintensität ausgeprägt. An den unteren Extremitäten sind die medialen Antheile der Oberschenkel, angrenzender Theile der Unterschenkel, dann die Nates, das Perineum und das Genitale am schwächsten, die distalen Theile der Unterschenkel und die Füsse dagegen am stärksten betheiligt. Auch die Tastempfindung zeigt ein der Temperaturempfindung ziemlich analoges Verhalten, nur sind hier die unteren Rumpfpartien und beide Beine frei, das einzige Gebiet am ganzen Körper, das für wenigstens eine Gefühlsqualität intact geblieben ist. (Fig. 14 u. 15.)

Eine Zunahme der Störung gegen die Peripherie der Extremitäten hin war für die Temperaturempfindung an allen Extremitäten zu constatiren, dagegen wurde die Schmerzempfindung am Dorsum pedis als eine bessere bezeichnet als in den oberen Partien des Fusses.

Es fällt nicht schwer, diese Bilder, die deutlich segmentalen Typus der Sensibilitätsstörung darbieten, dem Kocher'schen oder Thorburn'schen Thema unterzuordnen.

Besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass sich auch hier zwischen stärker geschädigten Gebieten minder betroffene Zonen einschieben.

In Bezug auf die verschiedenen Ausfallsintensitäten machte Patient genaue Angaben und unterschied er scharf, ob er Berührungen mit der Nadel mehr oder minder spitz, oder ganz stumpf empfand, und hob er auch stets hervor, ob er die einzelnen Pinselhaare mehr oder minder deutlich fühlte, ob nur den weichen Pinsel als solchen oder ob er nur das Gefühl einer ganz stumpfen, wie von einem hölzernen Gegenstande herrührenden Berührung hatte. In den am stärksten thermoanästhetischen Gebieten ist jedes Gefühl für Kälte oder Wärme vollkommen erloschen, in den minder geschädigten nur in grösserem oder in kleinerem Masse herabgesetzt.

An der linken oberen Extremität überwogen die Störung auf der volaren Fläche, und liess sich auch hier trotz des deutlich segmentalen Charakters das Ausfallsgebiet nicht streng den üblichen Schemata unterordnen. Doch deutete an der Hand das Ueberwiegen der Läsion am kleinen Finger und am Daumen gegenüber den anderen Fingern auf ein stärkeres Betroffensein des sechsten und achten Cervicalsegmentes. An den unteren Extremitäten wies das Ausfallsgebiet für die Schmerzempfindung auf ein stärkeres Betroffensein des linken dritten und vierten

Lumbarsegmentes und zweiten Sacralsegmentes, rechts dagegen des vierten und fünften Lumbarsegmentes hin, während die Temperaturempfindung beiderseits im Bereiche des dritten und vierten Lumbar und des zweiten und dritten Sacralsegmentes minder geschädigt erscheint.

Fall VI. Dieser Fall ist von mir wegen einer syringomyelischen Arthropathie im rechten Ellbogengelenke bereits veröffentlicht worden, worauf in Bezug auf die Krankengeschichte verwiesen sei. Wenn auch die hier angestellten Sensibilitätsuntersuchungen nicht weit gediehen sind, da die Patientin frühzeitig das Spital verliess, will ich sie dennoch wegen des charakteristischen Befundes anführen.

Es fand sich nämlich innerhalb eines die oberen Partien der rechten Rumpfhälfte und den rechten Arm einnehmenden Gebietes verminderter Schmerzempfindlichkeit eine Zone stärkerer Ausfallsintensität, die den radialen Antheil des Ober- und Vorderarmes, sowie das Dorsum manus umfasst und sich auf den Rücken hin verfolgen lässt, wo sie in der Höhe des fünften Brustwirbels ihre untere Grenze findet.

Der Arm wird durch die Grenzlinien gleichsam halbirt, nur findet sich an der Vola manus eine Umkehr des Intensitätsverhältnisses, indem hier der ulnare Antheil stärker betroffen erscheint. Bemerkenswerth ist noch, dass die Intensität der Störung von der Cubita aus nach oben hin zunimmt, nach abwärts dagegen sich verringert, also ihr Minimum dem peripheren Antheile der Extremität entspricht. Scharfe Grenzen waren diesbezüglich nicht zu ermitteln, sondern bloss eine allmähliche Ab-, respective Zunahme.

Dieser dem ersten ganz analoge Fall bietet ein dem peripheren Ausbreitungsgebiete des fünften Cervicalsegmentes entsprechendes Ueberwiegen der Ausfallsintensität.

Es fanden sich also bei allen von mir untersuchten Fällen von Syringomyelie Formen der Sensibilitätsstörung, die zum Theile direct den segmentalen Typus darbieten, oder, wo dies nicht der Fall ist, eine ihm analoge Anordnung zeigen. Dies gilt für alle Empfindungsqualitäten, nicht allein für die Schmerz- und Temperaturempfindung, sondern auch, sofern sie überhaupt als betheiligt erscheint, für die Tastempfindung. Besonders in vorgeschrittenen Fällen, wie im Falle V, wo Schmerz- und Temperaturempfindung im Bereiche des ganzen Körpers hochgradig geschädigt sind, ergibt die Untersuchung der tactilen Anästhesie, die sich auf ein kleineres Gebiet beschränkt, höchst charakteristische Bilder. Bei Fällen, die sich noch im Anfangsstadium des Processes befinden, wie Fall II, kann auch jede Störung der Tastempfindung fehlen.

Die Ausfallsgebiete für die einzelnen Empfindungsqualitäten, besonders die analgetischen und thermoanästhetischen,

decken sich zumeist, wie das schon von Dimitroff hervorgehoben wurde, doch ist das thermoanästhetische manchmal das grössere und überschreitet die Grenzen des analgetischen Gebietes (Prus, Laehr). Der Ansicht Laehr's, dass die feinsten Störungen der Tastempfindung in falscher Localisation der Eindrücke ihren Ausdruck finden, kann ich nicht beipflichten, da ich auch an schlechter tastempfindenden Stellen ein ebenso gutes oder besseres Localisationsvermögen constatiren konnte als an minder beeinträchtigten, ein Befund, welcher der Löwenfeld'schen Ansicht entsprechen würde, nach welcher die Localisation nur ein accessorisches Element der tactilen Empfindung wäre.

In einigen Fällen wurde eine Zunahme der Störung gegen die Peripherie der Extremitäten hin beobachtet, doch nicht in allen, und fand sich zuweilen gerade das umgekehrte Verhältniss, wie im Falle VI, wo gerade an der Peripherie die Reize besser percipirt wurden als an den proximalen Theilen. Bei alleiniger Berücksichtigung dieser Thatsachen könnte man auch bei unseren Fällen Bilder erhalten, die dem centralen Typus der Sensibilitätsstörungen entsprechen würden, doch fand sich hier die Zunahme der Störung gegen die Peripherie hin stets im Rahmen der segmentalen Ausbreitung. Auch waren gerade hier nirgends scharfe Begrenzungen, sondern nur ein allmählicher Uebergang nachzuweisen im Gegensatze zu den Grenzen der segmentalen Zonen, die stets scharf ausgeprägt waren.

Diese Erörterungen leiten uns zu der Frage, wie sich diese den Laehr'schen analogen Befunde mit denen früherer und auch gleichzeitiger Beobachter, die noch immer an dem sogenannten centralen Typus der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie festhalten, vereinbaren lassen. Schon Laehr hat hierauf sein Augenmerk gerichtet und geht es auch nicht an, die Resultate eingehender Beobachtungen, die von zum Theile hochverdienten Forschern herrühren, ohneweiters für mangelhaft zu erklären. Laehr sieht die Ursache früherer Irrthümer in dem Umstande, dass sich bei der Syringomyelie zumeist keine vollständige Aufhebung, sondern nur eine Herabsetzung der einzelnen Empfindungsqualitäten vorfinde, und dass hierbei die Störungen an der Peripherie der Extremitäten, wohin die Ausfallsgebiete bei der Syringomyelie nach Analogie der handschuh-

förmigen Zonen bei der Hysterie zumeist verlegt werden, deutlicher hervortreten, wo auch die Temperaturempfindung und die Schmerzempfindung für den faradischen Strom von vorneherein von geringerer Intensität wären. Dabei können die geringgradigen proximalen Störungen leicht der Wahrnehmung entgehen. Auch führt er die Beobachtung an, dass die peripheren Theile schon an sich kälter sind, was bei Syringomyelie noch mehr hervortritt als sonst, ein Umstand, der ebenfalls die Perception von Temperaturempfindungen beeinflusst. Hierzu mögen noch die bei Syringomyelie an diesen Theilen häufig vorhandenen Atrophien, die Cyanose und Schwielenbildung das Ihrige beitragen. Endlich meint Laehr, dass es noch denkbar wäre, dass die ersten Anfänge partieller Empfindungslähmung nicht gleich den ganzen segmentalen Bezirk, sondern bloss dessen periphere Endausbreitung betreffen.

Für die Frage, ob auch bei der Syringomyelie Sensibilitätsstörungen nach dem sogenannten centralen Typus vorkommen, ist der Umstand von grosser Wichtigkeit, dass zuweilen diagnostische Irrthümmer mit unterlaufen, und zwar Verwechslungen der Syringomyelie mit Affectionen, die in Bezug auf die Störung der Sensibilität ein ähnliches Verhalten zeigen können, wie bei der Hysterie und der Lepra.

Was die erstere Krankheit betrifft, so kommen hierbei drei Möglichkeiten in Betracht. Erstens kann eine reine Hysterie das Bild einer Syringomyelie vortäuschen, dann kann Hysterie in Verbindung mit einer anderen organischen Erkrankung des Nervensystems den Eindruck einer Syringomyelie erwecken und endlich können Hysterie und Syringomyelie sich gleichzeitig an einem und demselben Individuum vorfinden.

Als classisches Beispiel für die erste Eventualität soll der Fall Charcot's aus dem Leçons du mardi angeführt werden. Hier imponirte eine Lähmung der rechten Hand, die von Schwellung der Haut und dissociirten Empfindungslähmungen (Erhaltensein der Tastempfindung bei erloschener Schmerz- und Temperaturempfindung) begleitet war, als Syringomyelie. Doch die Entstehungsweise des Leidens, das plötzliche Schwinden der Erscheinungen und die nach einiger Zeit eintretende Recidive, sowie der Nachweis hysterischer Stigmata, liessen bald jeden Zweifel über die wahre Natur des Leidens schwinden.

Es muss auch hervorgehoben werden, dass dissociirte Empfindungslähmungen kein ausschliessliches Kennzeichen der Syringomyelie sind. Sie finden sich zuweilen bei peripheren Processen, so bei der multiplen Neuritis und der Lepra, dann bei medullären Tumoren, bei Compression des Rückenmarkes durch Caries der Wirbelsäule, bei Pachymeningitis cervicalis hypertrophica und endlich auch bei der Hysterie. Schon Pitres stellte eine Form von thermoanästhesie hysterique auf, bei welcher nur der Temperatursinn geschädigt erscheint. Auch ein type syringomyelique der hysterischen Anästhesie kommt vor, und endlich lassen sich bei der Hysterie auch reine Analgesien und Elektroanästhesien, letztere beide auch vergemeinschaftlicht, constatiren (Gilles de la Tourette).

Einen Beleg für die zweite Möglichkeit, bietet ein Fall Erb's, wo eine Combination von juveniler Muskelatrophie und Hysterie, der Muskelschwund und die halbseitige dissociirte Empfindungslähmung, eine Syringomyelie vortäuschten. Eingehendere Erwägungen machten wohl die letztere Diagnose unwahrscheinlich, doch den Ausschlag gab erst das Schwinden der Hemianästhesie, das im Anschlusse an die vorgenommene Faradisation plötzlich erfolgte.

Auch für Combinationen von Hysterie mit Syringomyelie finden sich zahlreiche Belege. So berichtet Oppenheim, der, wie schon früher erwähnt wurde, die Verknüpfung beider Krankheitsbilder als durch ihr Entstehen auf dem Boden congenitaler Entwickelungsanomalien bedingt ansieht, über einen Fall, bei welchem Parästhesien, Geschwüre am Fusse in Form eines mal perforant, eine Kyphoscaliose, spastische Paresen der unteren Extremitäten, Krallenstellung der Zehen und Blasenbeschwerden die Diagnose Syringomyelie sicherten, die vorhandene Hemianästhesie, sensorische, vasomotorische und psychische Störungen dagegen nur auf eine Hysterie bezogen werden konnten. In solchen Fällen kann die scharfe Abgrenzung der hysterischen Anästhesien für die Diagnose einer Neurose verwerthet werden, da der Syringomyelie eher ein allmählicher Uebergang vom normalen zum afficirten Gebiete entspricht, wenigstens bei Störungen, die dem sogenannten centralen Typus entsprechen. Den Ausschlag gibt aber zumeist das plötzliche Schwinden der Hemianästhesie nach einem psychischen Trauma oder im Anschlusse

an die aus therapeutischen Gründen eingeleitete Faradisation. Hierbei wird das Bild der organischen Affection, wie sich Determan ausdrückt, entschleiert. Hierher gehört auch unser Fall II, wo die Hemianästhesie durch eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Faradisation zum Schwinden gebracht wurde und die der Syringomyelie entsprechenden segmentalen Sensibilitätsstörungen unverändert bestehen blieben.

Die Annahme, dass die centralen Sensibilitätsstörungen ihr Vorkommen bei Syringomyelie oft genug nur einer Verwechslung oder Combination mit Hysterie verdanken, entbehrt demnach keineswegs der Begründung, wenn es auch bei Berücksichtigung aller ausschlaggebenden Momente zumeist gelingen wird, die hysterische Anästhesie von der syringomyelischen zu sondern.

Fast noch complicirter sind die Verhältnisse dann, wenn die Differentialdiagnose Syringomyelie oder Lepra in Betracht kommt. Die nahen Beziehungen, die das äussere Bild beider Affectionen erkennen lässt, waren schon lange bekannt, als Zambaco die Behauptung aufstellte, Lepra und Syringomyelie wären keineswegs differente, sondern vollkommen identische Processe. Diese extreme Ansicht fand wohl keine allgemeine Zustimmung, doch zeigte es sich, dass es ein Gebiet gäbe, auf welchem sich beide Krankheiten nahe berührten, nämlich die Morvan'sche Krankheit. Die Auffassung, dass diese keine Affection sui generis, sondern bloss ein Symptomencomplex wäre, brach sich immer mehr Bahn, und anstatt Lepra und Syringomyelie miteinander zu identificiren, bemühte man sich, das Morvan'sche Grenzgebiet, das Theile beider umfasste, aufzulösen, und die bisher ihm zugetheilten Fälle der einen oder der anderen Krankheit zuzuweisen (Bernhardt, Schulze, Hofmann, Schlesinger u. A.). Hier soll nur von der Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen, insofern sie differentialdiagnostisch zu Gunsten der Lepra oder Syringomyelie verwerthet werden können, die Rede sein.

Anlass zu Verwechslungen bietet zumeist das Anfangsstadium der Lepra nervosa, wo die charakteristischen Hautveränderungen gegenüber den nervösen Erscheinungen zurücktreten, seltener ausgebildete Spätformen. Die leprösen Sensibilitätsstörungen treten in der Mehrzahl der Fälle als weit

voneinander liegende Herde auf, die sich als unregelmässig über die ganze Körperoberfläche zerstreute Plaques repräsentiren. Dazwischen finden sich intacte Hautbezirke, und entspricht diese Anordnung der Anästhesien dem peripheren Typus der Sensibilitätsstörungen.

Doch ist dies keineswegs immer der Fall. Nach Laehr finden sich auch bei Lepra zuweilen an den peripheren Theilen der Extremitäten strumpf- und handschuhförmige Anästhesien, deren Anordnung dem sogenannten centralen Typus der Sensibilitätsstörungen entspricht. Jeanselme berichtet, dass die leprösen Anästhesien manchmal segmentalen Typus darbieten und im Verlaufe des Processes eine Anästhesie pseudosegmentaire zu Stande kommt, der auch Laehr Erwähnung thut, der sie als durch ein Uebergreifen des ursprünglich peripheren Processes auf die hinteren Wurzeln bedingt ansieht. Nach Jeanselme unterscheidet sich diese pseudosegmentäre Anästhesie von der echten, wie sie sich bei Syringomyelie vorfindet, dadurch, dass ihre Grenzen nicht scharf sind, dass sie am Rumpfe und Halse keine westenförmigen Zonen bildet, immer symmetrisch beide Körperhälften betrifft und nur unvollkommen dissociirt ist, während die Zonen bei Syringomyelie scharf begrenzt, oft assymmetrisch gelagert, vollständig dissociirt und stets segmentirt sind.

Achard kommt theilweise zu denselben Resultaten, nur findet er im Gegensatze zu Jeanselme, dass die symmetrische Vertheilung der Zonen auf beide Körperhälften eher der Syringomyelie zukomme als der Lepra.

Es finden sich also bei der Lepra Sensibilitätsstörungen, die wohl zumeist dem peripheren Typus, zuweilen aber auch dem segmentalen oder centralen entsprechen, und da die beiden letzteren auch bei Syringomyelie beobachtet werden, kann aus der blossen Berücksichtigung der sensiblen Störungen eigentlich nur beim Vorkommen des peripheren Typus ein Schluss zu Gunsten der Diagnose Lepra gezogen werden, und hält Prus die Vertheilung der Anästhesien überhaupt für ungeeignet als differentialdiagnostisches Merkmal zwischen Syringomyelie und Lepra zu dienen. Vielleicht würde noch nach Laehr die stetige Progredienz der Erscheinungen für Syringomyelie sprechen, während der lepröse Process zum Stillstande gelangen kann,

doch ist es klar, dass hier gerade so wie bei der Hysterie Anlass genug zu diagnostischen Irrthümern vorhanden ist.

Aber auch bei Würdigung aller bisher angeführten Verhältnisse, bei Berücksichtigung der Laehr'schen Auseinandersetzungen über das Verhalten der Sensibilität an den distalen und proximalen Theilen der Extremitäten, bei sorgsamer Ausschliessung von Hysterie und Lepra kommen manche Beobachter dennoch zu dem Ergebnisse, dass auch der Syringomyelie der sogenannte centrale Typus der Sensibilitätsstörungen zukomme. Diesen ist vor allem Ballet zuzurechnen, der ausschliesslich den centralen Typus beobachtet haben will. Er tritt dafür im vollkommenen Bewusstsein des Gegensatzes, in welchen er sich damit zu der Laehr'schen Arbeit stellt, ein, und um den Widerspruch zwischen den von ihm gewonnenen klinischen Erfahrungen und dem anatomischen Befunde im Rückenmarke recht deutlich zu machen, gibt er vorerst ein Bild, wie sich die Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie entsprechend der Natur des anatomischen Processes verhalten müssten. Demnach sollten sie den segmentalen Typus darbieten und sich zwischen segmentalen Ausfallsgebieten ebensolche von erhaltener Sensibilität vorfinden. Dieses Verhalten entspricht nun den Laehr'schen und auch meinen Befunden, aber keineswegs dem von Ballet bei der Syringomyelie beobachteten centralen Typus der Sensibilitätsstörung und um den Widerspruch zu beseitigen, construirt Ballet ein Schema, das seine Beobachtungen mit den thatsächlichen anatomischen Befunden in Einklang bringen soll. Diesem zufolge müssten Läsionen, welche die graue Substanz in einer gewissen Höhe des Rückenmarkquerschnittes treffen, an den Extremitäten die bekannten handschuh- und strumpfförmigen Anästhesien erzeugen.

Abgesehen davon, dass Ballet für dieses Schema keinen einzigen anatomischen Beweis zu erbringen im Stande ist, und dieses, wie er ja selbst eingesteht, nur zu dem Zwecke erdacht worden ist, den Widerspruch zwischen dem Verhalten der syringomyelischen Sensibilitätsstörungen und der Natur des sie bedingenden pathologischen Processes aufzuheben, lässt es sich gerade so gut auch zu Gunsten des segmentalen Typus verwerthen, wenn man nur annehmen will, dass nicht bloss die im Ballet'schen Schema horizontal nebeneinander liegenden Felder,

die den nervösen Elementen des Rückenmarkgraus entsprechen, sondern auch die vertical untereinander liegenden Felder des Schemas von dem syringomyelischen Processe afficirt werden. Diese Annahme ergibt sich von selbst, wenn man die pathologischen Veränderungen bei der Syringomyelie berücksichtigt, da ja der Process sich keineswegs immer auf das Centrum der grauen Substanz beschränkt, sondern auch in der Längsrichtung des Rückenmarkes in wechselnder Intensität sich ausdehnt, auf die Vorder- und Hinterhörner übergreift und selbst bis zur Peripherie des Rückenmarkes fortschreiten kann, so dass die Form der Höhle in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten eine durchaus wechselnde ist, bald rund oder oval, dann wieder spalt- oder sanduhrförmig und mit divertikelartigen Ausbuchtungen versehen. Ein so beschaffener Process lässt sich wohl kaum dem geschlossenen Rahmen eines Schemas anpassen.

Nicht nur, dass Ballet 's Schema in offenem Widerspruche zu den Arbeiten Head's, Thorburn's und Laehr's steht, kann es auch auf andere Rückenmarksaffectionen keine Anwendung finden, entbehrt jeder anatomischen und physiologischen Begründung und findet seine einzige Daseinsberechtigung in dem Bestreben seines Autors, das von ihm beobachtete Vorkommen des centralen Typus bei der Syringomyelie zu erklären.

Knapp endlich, dem wir die neueste Arbeit über diesen Gegenstand verdanken, ist unter Berücksichtigung der Arbeiten Laehr's und Ballet's der Meinung, dass auf diesem Gebiete vorläufig noch keine entscheidenden Schlüsse zu ziehen wären, und sich bei der Syringomyelie zuweilen der segmentale, zuweilen der centrale Typus nachweisen lasse. Ersterer weise auf eine vorwiegend in der Nachbarschaft der grauen Substanz gelegene Läsion hin, während letzterer bei die Nachbarschaft der hinteren Wurzeln tangirenden Processen auftrete.

Wenn auch diese vermittelnde Ansicht beide bei der Syringomyelie beobachteten Formen der Sensibilitätsstörungen berücksichtigt, so besitzt auch sie, was ihre anatomische Begründung anbelangt, nicht mehr Werth als den einer blossen Hypothese, was auch von Knapp selbst zugegeben wird.

Die Resultate, die sich bei den von mir untersuchten Fällen ergaben, sprechen deutlich zu Gunsten der segmentalen Anordnung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie, doch

war auch, wie schon früher hervorgehoben wurde, in manchem Falle eine Zunahme der Störung gegen die Peripherie der Extremitäten hin zu constatiren, wenn auch nicht überall, da ja auch das gerade entgegengesetzte Verhalten beobachtet wurde. Jedenfalls scheint mir diese Art von Sensibilitätsstörung gegenüber der spinalen in den Hintergrund zu treten, und habe ich sie nie allein, sondern stets im Rahmen jener vorgefunden. Wenn man die Nadel oder den Pinsel nicht bloss, wie üblich, parallel der Axe der Extremitäten, sondern auch senkrecht darauf wandern lässt, dürfte man wohl stets Bilder erhalten, die dem anatomischen Sitze der Krankheit und den Befunden bei allen übrigen Rückenmarksaffectionen entsprechen, und der Ausnahmsstellung der Syringomyelie ein Ende bereiten werden.

Aus der Abnahme der Sensibilität gegen die Peripherie der Extremitäten hin irgendwelche Schlüsse auf die Anordnung der nervösen Elemente im Rückenmarke zu ziehen, halte ich mich nicht für berechtigt. Jedenfalls aber würde man gut daran thun, auch wenn man den gegnerischen Standpunkt beibehält, die ohnehin nichtssagende Bezeichnung der syringomyelischen Sensibilitätsstörungen als centrale aufzugeben, da dieselbe, wie immer die Verhältnisse liegen, nur geeignet ist, falsche Vorstellungen zu erwecken, als ob die Anästhesien bei der Syringomyelie, die doch durch eine palpable Erkrankung des Rückenmarkes bedingt ist, irgend etwas mit den bei Neurosen auftretenden zu schaffen hätten.

Zum Schlusse sei noch die Frage berührt, ob sich durch das Studium der Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei der Syringomyelie neue Anhaltspunkte für die Localisation der sensiblen Centra im Rückenmarke gewinnen lassen. Die souveräne Methode hiefür sind jedenfalls Beobachtungen an Fällen, die den Brown-Sequard'schen Symptomencomplex darbieten, besonders Verletzungen der Wirbelsäule, wo die scharf umschriebene Zerstörung eines Rückenmarkssegmentes in einer leicht bestimmbaren Höhe, die Möglichkeit der Erhärtung der Diagnose bei der in den meisten Fällen sich anschliessenden Nekropsie, gewöhnlich sichere und eindeutige Resultate zu Tage fördert. Letztere vermissen wir zumeist bei der Syringomyelie, und lässt mir besonders die diffuse, in ihrer Ausdehnung am

Lebenden kaum bestimmbare Ausbreitung des Processes auf mehrere Segmente, die selten gegebene Möglichkeit, die Befunde in mortuo zu controliren, die Syringomyelie hierzu als wenig geeignet erscheinen. Doch kann schon die Thatsache, dass auch hier die für die übrigen organischen Erkrankungen des Rückenmarkes geltenden Gesetze sich nachweisen lassen, als eine werthvolle Bestätigung der Lehre vom segmentalen Typus der Sensibilitätsstörungen angesehen werden.

Literaturangaben.

1) Achard, Société medicale des hopitaux, seance du 16 juillet 1897. Rapports de la lèpre avec la Syringomyelie et la maladie de Morvan.

2) Ballet Gilbert, Psychoses et affections nerveuses. Paris 1897.

3) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven, I. Theil, Wien 1895.

4) Bruns, Ueber Localisation im Cervicalmarke. Deutsche medicinische Wochenschrift 1889, Bd. XV.

5) Bruns, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, 1893.

6) Charcot, Simulation hysterique de la Syringomyelie. Leçon du mardi, 21. Leçon.

7) Determan, Zur Kenntniss der Ueberlagerung organischer Nervenerkrankungen durch Hysterie. Neurologisches Centralblatt, Bd. XVI, Heft 3, 1897.

8) Dimitroff, Ueber Syringomyelie. Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896.

9) Erb, Syringomyelie oder Dystrophia musculorum und Hysterie. Neurologisches Centralblatt, Bd. XII, Heft 6, 1893.

10) Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpetriere. Wien 1894, Deutsch von Grube.

11) Hahn, Ueber eine seltene Localisation einer Arthropathie bei Syringomyelie. Wiener klinische Wochenschrift 1897, Heft 29.

12) Head, Referat im Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Bd. XVII, 1894.

13) Jeanselme, De l'anaesthesie dans la lepra. Société medicale des hopitaux, Seance du 9 juillet 1897.

14) Knapp, The Journal of Nervous and Mental Disease, Bd. XXIV, Nr. 9, 1897.

15) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Bd. I, 1896.

16) Korb, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VIII, 1896.

17) Laehr, Ueber Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis und ihre Localisation. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895.

[18]) Laehr, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung in Folge Erkrankung des Rückenmarkes. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVIII, 1896.

[19]) Laehr, Lepra und Syringomyelie. Berliner klinische Wochenschrift, Heft 3, 1897.

[20]) Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von den cutanen Sensibilitätsstörungen. Centralblatt f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Bd. XIX, 1896.

[21]) Marinescu, Lettre d'Angletere. La semaine medical, 1 juillet 1896.

[22]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1894.

[23]) Oppenheim, Einiges über die Combination functioneller Neurosen mit organischen Erkrankungen des Nervensystems. Neurologisches Centralblatt, Bd. IX, Heft 16, 1890.

[24]) Prus, Die Morvan'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXVII, 1895.

[25]) Remak, Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. IX, 1879.

[26]) Schlesinger, Die Syringomyelie. Wien 1895.

[27]) Schlesinger, Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Correferat vom Moskauer Congresse. Wiener medicinische Wochenschrift 1897, Heft 38.

[28]) Sokoloff, Erkrankungen der Gelenke bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. XXXIV, 1892.

[29]) Sölder, Demonstration im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 15. Juni 1897.

[30]) Sticker, Ueber die diagnostische Verwerthung der Form und Vertheilung der sensiblen Störungen. Münchener medicinische Wochenschrift 1896, Heft 9.

(Aus der psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. Dr. Wille in Basel.)

Beitrag zu den Puerperalpsychosen.

Von

Ernst Siegenthaler,

prakt. Arzt, Aadorf (vormals Assistenzarzt der Irrenanstalt Basel).

Als Puerperalpsychosen im weiteren Sinne werden gewöhnlich die Graviditäts- und Lactationspsychosen mit den Geistesstörungen, welche bei Wöchnerinnen entstehen, zusammengefasst. Dahin gehören auch die während des Gebäractes auftretenden psychischen Alterationen. Diese kommen wegen ihres transitorischen Charakters selten zu irrenärztlicher Beobachtung, können aber namentlich, sofern sie mit Bewusstlosigkeit einhergehen, unter Umständen eine hohe forensische Bedeutung erhalten. Sie bestehen in pathologischen Affecten, zornwuthartigen oder ängstlichen Aufregungszuständen, in Mania transitoria, oder in heftigen Delirien auf hysterischer, epileptischer, eklamptischer oder infectiöser Basis.

Die Schwangerschaftspsychosen sind ziemlich selten. Ripping[1]) stellte unter 765 puerperalen Geistesstörungen (im Allgemeinen) 16·4 Procent zusammen gegenüber 50·6 Procent Wochenbetts- und 33 Procent Lactationspsychosen. Hoche[2]) fand unter 211 puerperal Alienirten nur 11·38 Procent Störungen in der Gravidität, 46·44 Procent im Wochenbett und 42·18 Procent in der Säugungsperiode. Es sind meist Melancholien und Manien, häufig mit atypischem Charakter, was deren Prognose verschlechtert. Nach Hoche waren von 24 Graviditätspsychosen 54·16 Procent Melancholien, 25 Procent Manien; geheilt nach

durchschnittlicher Dauer von einem halben Jahre 37·5 Procent, hiervon fünf vor und vier nach der Geburt; die Erstgebärenden haben weit bessere Aussicht zur Genesung als die Mehrgebärenden. In unsere Anstalt wurden seit 1876 nur drei Schwangerschaftspsychosen aufgenommen, eine leichte und zwei aufgeregte Melancholien, von letzteren wurde eine gebessert, die zwei anderen geheilt entlassen.

Zu den Wochenbettspsychosen werden alle innerhalb sechs Wochen nach einer Geburt, Frühgeburt oder einem Abort entstehenden Geistesstörungen gerechnet. Bei den später ausbrechenden psychischen Störungen wird dem Stillen die Hauptursache beigemessen und dieselben demnach als Lactationspsychosen bezeichnet. Diese Eintheilung erscheint als eine ziemlich willkürliche; denn einerseits kann auch bei den Geistesstörungen im Wochenbett das Säugen ätiologisch mitwirken, andererseits tragen bei den Lactationspsychosen auch andere wichtige Ursachen zur Entstehung bei. Doch haben sich diese Bezeichnungen als Sammelbegriffe bewährt und allgemeine Anerkennung gefunden.

Die Puerperalpsychosen im engeren Sinne bilden nicht nur die häufigste, sondern auch die einheitlichste, bestumschriebene Gruppe; ihr causaler Zusammenhang mit der Fortpflanzungsphase ist ein sicherer, directerer. Sie haben speciell auch eine weit vielfältigere, wissenschaftliche Beachtung erfahren und zu reichhaltiger Literatur Veranlassung gegeben, die bis auf Hippokrates (460 bis 337 a. C.) zurückreicht. Besonders in den letzten Jahren sind über die Geisteskrankheit im Wochenbett mehrere vortreffliche Abhandlungen erschienen. Dieselben stehen aber nicht nur mit den Anschauungen früherer Autoren in vielfachem Widerspruch, sondern weisen auch unter sich wesentliche Differenzen auf. Diese betreffen namentlich die Ursachen der Puerperalpsychosen und die diagnostische Benennung derselben, während in der Schilderung der Krankheitsbilder ziemliche Uebereinstimmung herrscht.

In Bezug auf die Aetiologie machte sich angeblich (Olshausen[3]) eine Divergenz der Psychiater und der Geburtshelfer geltend. Während jene im Allgemeinen der Heredität, Prädisposition und den psychischen Momenten: gemüthliche Erschütterungen, Angst und Furcht vor der Geburt, Gram und Sorge

wegen der Zukunft etc. neben körperlichen Vorgängen der Geburt und des Wochenbettes: Blutverlust, Anstrengung, Schmerz, Gewichtsverlust und besonders der Anämie, dem Inanitionszustande die grösste Bedeutung beilegten, treten nun namentlich Hansen[4]) und Geburtshelfer Olshausen[3]) für die infectiöse und Hallervorden[5]) für die toxische Grundlage ein. In vereinzelten Fällen wurden schon von Burrows, Sinogowitz, Reid, Churchill, Madden, Porporati und Savage Psychose mit gleichzeitiger puerperaler Infection beobachtet. Leidesdorf fand in zwei Fällen eine der Pyämie entsprechende körperliche Krankheit, Holm unter 58 Fällen 13 ernstliche Wochenbettserkrankungen, darunter Entzündungen der Uterusvenen, Leubuscher Fälle von Puerperalpsychose mit Endometritis und Phlebitis; Kiwisch berichtete von vier geisteskranken Wöchnerinnen mit Endocarditis ulcerosa, wovon eine mit ausgeprägten pyämischen Erscheinungen; er hält die Gefässentzündung mit ihren Folgezuständen (Endocarditis u. s. f.) für die am häufigsten vorkommende somatische Störung bei allen Puerperalpsychosen mit raschem Verlauf. Fürstner[6]) hat den Beginn derselben „ziemlich häufig" mit einem fieberhaften Processe zusammenfallen sehen. Campbell Clark[7]) constatirte unter 40 geistig erkrankten Puerperae bei acht Septicämie und bei 10 anderweitige Entzündungen des Uterus und seiner Adnexa; während Schmidt noch 1880 unter 130 hierher gehörenden Fällen nur einen mit somatischer Puerperalaffection anführte.

In der weitaus grössten Procentzahl nahm Hansen 1887 (l. c.) puerperale Infection an, nämlich bei 42 von 49 Fällen und hält die Psychose als durch das infectiöse Leiden herbeigeführt, also für eine Infectionspsychose, da sie bei fast allen wenigstens im Beginn die gleiche Form und immer eine typische Form zeigte. Hansen beobachtete darunter zwei Fälle mit diffuser Peritonitis, sechs mit Endocarditis, drei mit Parametritis, zwei mit Metrophlebitis und einen Fall mit Endocarditis verrucosa.

Auch Kräpelin[8]) anerkennt die Bedeutung der Infection; er schreibt: „Sie (die eigentlichen Puerperalpsychosen) müssen mit den mächtigen Umwälzungen der ersten Tage des Wochenbettes (Ausscheidungen, Gewichtsabnahme), namentlich aber wohl mit infectiösen Erkrankungen der Genitalorgane in Zusammen-

hang gebracht werden." Dann aber fasst er unter der Bezeichnung „schwere infectiöse Erkrankungen" Mastitis, Endocarditis ulcerosa, Parametritis, Perimetritis und ähnliches — zusammen und erwähnt, dass bei diesen die psychische Störung natürlich in der Regel wesentlich den Charakter der Fieberdelirien habe und bald in comatöse Zustände ausgehe, oder dann als Psychose bald genese und selten länger dauere. Dem gegenüber verstehen wir unter „schwerer Puerperalinfection" (nach Lehrbuch der Geburtshilfe von Winckel) nur die eigentlichen Puerperalfieber: Pyämie (Endocarditis ulcerosa inbegriffen), Septicämie und Pyosepticämie, welche Kräpelin gar nicht anführt, und unter „leichter" Puerperalinfection: Endometritis, Metritis, Parametritis, Perimetritis und Mastitis.

Einen werthvollen Beitrag zu dieser Frage brachte Olshausen (3) 1891). In zahlreichen Literaturangaben stellt er die ausserordentliche Mannigfaltigkeit der Ansichten darüber dar und betont, dass viele neuere Lehrbücher, besonders der Geburtshilfe den Zusammenhang zwischen Infection und Psychose im Puerperium gar nicht erwähnen. Er fand in zahlreichen Fällen eine infectiöse Erkrankung als Hauptursache bei Wochenbettpsychose. Nach seiner Erfahrung aus der Literatur (Holm, Leubuscher, Kiwisch u. A.) und eigener Beobachtung, sind es in erster Reihe Fälle von puerperaler Pyämie und Fälle von Endocarditis ulcerosa, bei welchen Psychose auftritt, seltener dagegen Fälle von sogenannter Septicämie. Er fordert mit Recht auf zur genauen Unterscheidung der Arten von infectiöser Erkrankung, welche zu psychischer Alteration führen, und zur Ermittelung der anatomischen Grundlage, auf welcher dieselben entstehen. Er empfiehlt sonach die neue Eintheilung in drei Gruppen: I. Infectionspsychosen, II. Idiopatische und III. Intoxicationspsychosen nach Eklampsie oder Urämie ohne Eklampsie.

In reichhaltiger Statistik gibt Hoche[2]) an, dass sich unter 98 Fällen im Wochenbett Alienirter zusammen in 29 Fällen, also in 29·58 Procent mit dem Beginne der Psychose coïncidirende fieberhafte Erkrankung, nämlich Mastitis in acht Fällen, Puerperalfieber, Parametritis, Peritonitis in 16 Fällen, Pneumonie, fieberhafter Magenkatarrh, Dysenterie, Phthisis pulmonum in fünf Fällen fanden. Genauere Angaben über die Art der Puerperal-

fieber und der Peritonitis fehlen gänzlich; nur ist an anderer Stelle noch zu entnehmen, dass drei Fälle von Puerperalfieber und drei Fälle von Peritonitis und Parametritis geheilt, drei Fälle von Puerperalfieber gebessert und sechs Fälle Puerparalfieber gestorben sind.

Scholz[9]) schreibt ausser schweren Blutungen und psychischen Einwirkungen dem „Fieber" (nicht der Infection) massgebenden Einfluss zu.

Ebenfalls in 29 Procent (von 100 Fällen) fand Hoppe[10]) fieberhafte somatische Wochenbettstörungen, nämlich bei den hallucinatorisch Verwirrten zweimal Mastitis, einmal linksseitige Mastitis mit Venenthrombose am linken Bein, einmal Metroperitonitis, zweimal Parametritis, einmal Metritis, Vaginitis, Vulvitis, einmal Abscess der Lab. maj., einmal Coxitis, zweimal Pleuritis, dreimal Schmerzen im Unterleib. Er misst diesen fieberhaften Erkrankungen umsomehr Einfluss auf Entstehung und Verlauf der Geistesstörung bei, je schwerer sie seien. Zu dieser Angabe stellt er sich dann aber in gewissen Widerspruch und namentlich zum Standpunkte von Olshausen, wenn er die bei schwerer puerperaler Sepsis auftretenden geistigen Störungen von den Wochenbettpsychosen ausschliesst, weil dieselben hier als „symptomatische Begleiterscheinung der das Krankheitsbild beherrschenden puerperalen Infection" aufzufassen seien. Er stützt sich dabei freilich auf Angaben von Griesinger, Fürstner und Kräpelin, welche solche geistige Alteration, bei puerperaler Infection als „Fieberdelirien" betrachteten und gibt doch zu, dass die Differentialdiagnose zwischen Fieberdelirien und wirklicher Psychose häufig schwierig, wenn nicht unmöglich sei.

Ausser den angeführten Krankheiten wurden als Veranlassungsursache von Puerperalpsychose noch beobachtet: Gelenkrheumatismus (Leidesdorf), schwere Dysenterien (Fürstner), Pneumonie, Pleuropneumonie (Schmidt) und Influenza.

Von weiteren ätiologischen Momenten kommen noch Alkoholismus, Osteomalacie und Eklampsie respective Urämie in Betracht. Obwohl den schwachen Wöchnerinnen, namentlich früher, fast überall reichlich alkoholische Getränke zur Stärkung dargereicht wurden, ist doch nur in sehr seltenen Fällen (Legrand du Saulle, Campbell Clark, Hoppe) ein causaler Zusammenhang der Alkohole mit der Psychose angenommen worden.

Das gemeinschaftliche Vorkommen von Osteomalacie mit Geistesstörung im Wochenbett ist ebenso selten. Nach Hoppe sind bisher nur vier solche Fälle beschrieben worden, je zwei von Finkelnburg und Wagner. Es betrifft Mehrgebärende; die Psychose gleichzeitig mit der Osteomalacie einsetzend, hatte den Charakter einer Paranoia chronica hallucinatoria.

Häufiger noch ist Geistesstörung bei Puerperae im Zusammenhang mit Eklampsie beobachtet worden. Hoppe stellte aus der Literatur 28 Fälle zusammen (von diesen wurde nur bei vier Albuminurie und nur bei zwei Oedem als vorhanden angegeben). Es handelte sich meist um schwere mit Hallucinationen einhergehende Verwirrtheits- und Tobsuchtszustände (acute hallucinatorische Verwirrtheit), welche nach ein bis vier Wochen letal oder in Genesung ausgingen.

Olshausen fand auf insgesammt 515 Fällen von Eklampsie 31 mit Psychose, d. i. 6 Procent; unter 200 Eklamptischen der Frauenklinik (Berlin) waren elf psychotisch. Nach seinen Beobachtungen treten diese Geistesstörungen gewöhnlich am zweiten bis vierten Tage nach der Geburt auf, constant mit Hallucinationen, meist einen Tag nach dem Erwachen aus dem Coma, verlaufen rasch, meist fieberlos, erstrecken sich selten über mehrere Monate; ihr Ausgang ist meist günstig. Es sind Intoxicationspsychosen mit urämischer Veränderung des Blutes, conform den auch sonst bei Nierenerkrankungen beobachteten Psychosen.

Noch viel weniger aufgeklärt als die Aetiologie ist die Pathogenese der Wochenbettpsychosen. v. Krafft-Ebing[11]) hält sie für „dunkel". Wohl stellte Leidesdorf (1872) eine dritte Gruppe von Puerperalpsychosen auf, bei denen es sich um eine Blutintocixation handle, aber er vermochte das Wesen derselben nicht überzeugend darzuthun. Ripping (l. c. 1877) fand namentlich bei Fällen von Manie anatomische Entzündungserscheinungen der Meningen, Hyperämie, Trübung, Verdickung, Verwachsung, Zellenhäufung, aber keine wesentlichen pathologischen Veränderungen der Genitalorgane.

Nach Campbell Clark (l. c. 1887) handelt es sich vorwiegend um eine toxische Schädlichkeit, eine Blutvergiftung, welche zu Stande komme durch Verminderung oder Hemmung der Ausscheidungen (in 80 Procent der Fälle habe Verstopfung

bestanden), durch septische Resorption, durch zymotische Infection und durch Alkoholexcesse. Erst in zweiter Linie komme Anämie in Betracht; häufig wirken beide zusammen.

Die grösste Mehrzahl der Autoren schrieb der Anämie und Inanition fast ausschliesslich pathogenetische Bedeutung zu. So unterscheidet auch Kräpelin[12]) eine zweite Gruppe von Psychosen nach Influenza, welche mehr Aehnlichkeit zeige mit den nach Pneumonie und acuten Exanthemen, sowie im Puerperium auftretenden Geistesstörungen; es seien Erschöpfungszustände; ähnlich Normann[13]), Schönthal[14]) und verschiedene Andere. Auch Kirn[15]) stellt die Psychosen im Puerperium als asthenische in Analogie mit den acuten Erschöpfungsstörungen nach Influenza.

Olshausen nimmt als anatomische Ursache der Psychose bei der pyämischen Form des Puerperalfiebers meningitische und encephalitische Processe, besonders aber capilläre Embolien an.

Hoche (l. c.) weist auch der Anämie die Hauptschuld zu; diese sei besonders gross, wo es zu einer septischen Infection, zu einer Toxicämie durch „septic absorption" gekommen sei!?

Mit der Annahme, dass Puerperalinfection Ursache von Psychose sein kann, hellt sich doch wenigstens für diese Fälle das „Dunkel" der Pathogenese etwas auf. Denn es liegt nahe, dass bei diesen der causale Zusammenhang zwischen Infection und Geistesstörung ein ähnlicher sei wie bei anderen Infectionskrankheiten. In vortrefflicher Abhandlung: „Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten,"[19]) deren Resultate auch v. Krafft-Ebing (l. c. p. 186) wiedergibt und billigt, hat Kräpelin dargethan, dass ausser Anämie und Inanition, neben Herzschwäche und Säfteverlust auch noch die chemisch und wohl auch geweblich verändernde Wirkung der infectiösen Stoffe und der Zerfallsproducte des Stoffwechsels im Gehirn beachtet werden müssen. „Die in der Akme sich entwickelnden Psychosen dürften mit dem geweblichen Zerfall, den schweren Circulationsstörungen (Thrombosen, Pigmentembolien), den capillären Hämorrhagien in Folge acuter Degeneration der Gefässwände, sowie mit bis zur Entzündung sich erstreckenden parenchymatösen Reizvorgängen zusammenhängen. Für die im Stadium decrementi ent-

stehenden Psychosen sind erschwerte und verlangsamte Ausgleichungen der Ernährungsstörung, der Circulation des Gehirns, erschwerte Entlastung desselben von Zerfallsproducten, durch den Fieberprocess angefachte und fortbestehende pathologisch anatomische Processe, endlich gestörte Ernährung des Gehirns durch gewebliche Veränderungen und Complicationen in vegetativen Organen heranzuziehen".

Zu ähnlichem Resultate gelangte Kirn in seiner zusammenfassenden Bearbeitung der „nervösen und psychischen Störungen nach Influenza"[17]). Dieselben seien in erster Linie auf das Toxin der Influenza zurückzuführen. „Für die im febrilen Stadium entstandenen Erscheinungen dürfte wohl das Fieber mitgewirkt haben; für die im Nachstadium hervorgetretenen Störungen hat in der überwiegenden Anzahl der Fälle angeborene oder erworbene Veranlassung oder acute Störung des Stoffwechsels günstigen Boden für das Keimen der nervösen oder cerebralen Erkrankung abgegeben."

Eifriger Anhänger der Toxicationslehre, nach welcher den Stoffwechselproducten, welche durch die Bacterien im menschlichen Organismus erzeugt werden, mehr deletäre Wirkung beizulegen ist, als den Mikroorganismen, indem angenommen wird, dass jene Toxine, meist Leucomaïne und Ptomaïne, sich im Lymph- und Blustrom verbreiten und je nach molecülärer Attraction und localer Disposition bestimmte Stellen in Angriff nehmen, ist Korsakow[18]). Er spricht von einer „Toxämie" und „Cerebropathia psychica toxaemica" und macht neben Tuberkulose, Luës, Malaria, besonders Typhus und Puerperalfieber (Pyämie und Septicämie) verantwortlich. Ihr toxischer Einfluss mache sich nicht nur auf das Gehirn, sondern auch auf die peripheren Nerven geltend. So trete eine charakteristische Psychose unter dem Bilde der Verwirrtheit mit der multiplen Neuritis combinirt auf; letztere sei bisweilen so schwach ausgeprägt, dass die Krankheit sich fast ausschliesslich in psychischen Symptomen bemerkbar mache. Aehnlich äussern sich Leyden, Rosenheim, Rosenbach.

Wagner[19]) bringt die postfebrilen Psychosen in Analogie zu den postfebrilen Lähmungen, speciell den diphtheritischen (desgleichen Kirn). Diese konnten bei Thieren durch das aus Culturen von Diphtheriebacillen gewonnene Gift in ganz

ähnlicher Weise künstlich erzeugt werden (Roux, Yersin, Brieger, Fränkel). Danach erscheine es wahrscheinlich, dass auch die infectiösen Neuritiden in letzter Linie eigentlich toxisch seien, und wie die postfebrilen Lähmungen könnten auch die postfebrilen Psychosen auf der Wirkung von Giften beruhen.

Diese toxischen Stoffe brauchen nicht immer Producte der Bacterien zu sein; sie können z. B. auch aus regressiver Metamorphose eines Fibroms, bei Obstipation, Diabetes mellitus, Glycosurie, Icterus entstehen. Vermehrung der Ptomaïne komme zu Stande durch Krankheiten der Nieren und Leber, der Glandula thyreoidea, Hypophysis cerebri, weil dadurch die Ausscheidung und Neutralisirung der Toxine vermindert werde. Daraus entstehen die Autointoxicationen.

Die Annahme einer toxischen Wirkung bei vielen Infectionspsychosen wird unterstützt durch die Thatsache, dass von Aussen eindringende Gifte ähnliche Krankheitsbilder herbeiführen, wie z. B. Alkohol, Atropin, Haschisch, Cocaïn, Jodoform, Secale coruntum und Blei.

Um weitere Erforschung der Pathogenese der puerperalen Psychosen und Nervenkrankheiten machte sich in jüngster Zeit besonders Hallervorden[5]) verdient. Er anerkennt die puerperale Infection als Ursache von Psychosen im Wochenbett, schränkt aber deren Bedeutung und Häufigkeit namentlich gegenüber Hansen ein. Auf 105 Fälle von puerperalen Geistesstörungen rechnet er nur 27·8 Procent mit febrilen, d. i. infectiösem Ursprung. Bei 25 Fällen (23·8 Procent) liess sich gar keine andere Ursache erkennen als das Puerperium; das beweise die Existenz specifisch puerperaler Ursachen. Diese bestehen 1. in nervöser cerebraler Veränderung (seelische Rückwirkungen nervöse Labilität, Gemüthserregung, hiedurch Temperatursteigerung möglich bis 39 Grad; in Folge dessen veränderte Druck-, Zersetzungs- und Resorptionsverhältnisse, daraus selbst Autoinfection möglich und sogar „schweres Puerperalfieber"!); 2. in Stoffwechselproducten, welche als Nervengift bald febrile bald afebrile Schädigungen des Nervensystems hervorrufen können. Die Oxydation werde vermindert, es entstehen Säuren und Alkaloïde, und dadurch Autointoxicationen. Die NH3-Ausscheidung sei erhöht sowohl bei fieberhaften infectiösen als auch bei nichtfebrilen infectiösen und nichtfebrilen nichtinfec-

tiösen Nervenvergiftungen. NH3 sei Giftindicator für Nervenkrankheiten, bei Leberleiden und Diabetes, die β-Oxybuttersäure bei Diabetes (Minkowski), die Carbaminsäure bei der puerperalen Eklampsie (Halm und Nencki), bei dieser auch NH3-Vermehrung (Hallervorden) und giftige Leucomaïne (Massin-Pöhl).

Da von den typisch-toxischen Psychosen (Delirien, Amentia, Fieberpsychose) infectiösen Ursprunges eine untrennbare fliessende Reihe Uebergangsformen hinüberführe zu den Krankheitsformen Melancholie, Manie und Wahnsinn, kommt Hallervorden zum Schlusse, dass auch Manie, Melancholie und Wahnsinn zunächst aus den toxischen Einflüssen des Puerperiums als Ptomaïn- oder Leucomaïnpsychosen entstehen können, desgleichen aber auch unter ähnlichen toxischen Bedingungen ausserpuerperal.

Auch in der Benennung der Geistesstörungen im Wochenbett herrscht noch keine Uebereinstimmung, wie ja überhaupt die Eintheilung der Psychosen im Allgemeinen noch keine einheitliche ist. Während man früher für das Puerperium specifische Krankheitsbilder aufstellte, nahm man später und in neuerer Zeit meist an, dass alle diese Krankheitsformen auch bei Nichtpuerperalen auftreten. Gegen Ende des letzten Jahrhunderts wurden die beiden Formen Mania et Melancholia puerperarum unterschieden. In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts prävalirt die Bezeichnung Mania puerperalis derart, dass auch die übrigen Irreseinsformen, auch die Melancholie, ja selbst diejenigen der Schwangerschaft in die Puerperalmanie eingereiht wurden. Erst in den Siebzigerjahren kam die Melancholie wieder mehr zur Geltung; Ripping beobachtete sie (auch unter den Puerperalpsychosen im engeren Sinne) sogar häufiger als die Manie. Andere (Marcé, Fürstner, Holm) dagegen fanden eine grössere Zahl für Manie. Neben diesen einfachen Formen stellte Ripping vier weitere Gruppen von combinirten Formen auf. Mehr Anklang aber fand späterhin die Bezeichnung nach Fürstner „hallucinatorisches Irresein der Wöchnerinnen": Seine Schilderung dieser Krankheitsform stimmte überein mit derjenigen, für welche bald darauf die Bezeichnung „Verwirrtheit" gegeben wurde, deren Lehre besonders Meynert,[20]) Fritsch und Wille[21]) abgeklärt haben. Für ähnliche Krankheitsbilder tauchten in rascher Folge noch

andere Benennungen auf, nämlich: Acute primäre Verrücktheit (Westphal), acutes asthenisches Delirium (Mayser), Delirium acutum (Kräpelin), Mania hallucinatoria (Mendel), hallucinatorischer Wahnsinn (Meynert). Auch unter den Anhängern der „Verwirrtheit" blieben die Meinungen getheilt; die Einen zogen die einfache Bezeichnung „Verwirrtheit" oder „acute Verwirrtheit" vor (Meynert, Wille), Andere „hallucinatorische Verwirrtheit" (Sommer[22]) und noch Andere „acute hallucinatorische Verwirrtheit" (Hansen, Hoppe). Die Uneinigkeit besteht fort; im Ganzen hat aber doch wohl die „Verwirrtheit" mit verschiedenen Unterarten am meisten Zustimmung erfahren. Es ist hier nicht Aufgabe, die Differenzen in der Diagnostik genauer darzustellen und einer Kritik zu unterwerfen; ich verweise auf die zahlreichen bezüglichen Abhandlungen. In der Gruppirung unserer Fälle folge ich hauptsächlich den Grundsätzen, die Wille in der „Lehre von der Verwirrtheit" aufgestellt hat.

Diese Angaben aus der Literatur mögen genügen, um zu zeigen, wie die massgebenden Anschauungen über die Aetiologie, Pathogenese und Diagnostik der Puerperalpsychosen und besonders über die Bedeutung der puerperalen Infectionskrankheiten bei Entstehung derselben auseinanderweichen.

Doch sind wir schon durch das Studium der neueren Literatur zu der Ansicht gekommen — wir werden später sehen, dass die Beobachtungen unserer Fälle uns darin bestärken — dass eine Infectionskrankheit des Genitalapparates im Puerperium eine Hauptursache zur Entwickelung einer Geistesstörung sein kann. Es sind namentlich von Hansen und Olshausen Fälle beschrieben worden, bei denen die Psychose der Wöchnerin zweifellos mit einem fieberhaften infectiösen Leiden in causalem Zusammenhang steht. Die Aufstellung einer Gruppe von Infectionspsychosen innerhalb der Wochenbettspsychosen hat demnach volle Berechtigung.

Die Frage, welche Art von infectiöser puerperaler Erkrankung am häufigsten zu Geistesstörung führe, ist noch offen. Nach Olshausen ist es in erster Linie die Pyämie, dann die Septicämie; von Psychiatern aber wurden bisher die psychotischen Erscheinungen derselben als Fieberdelirien von den Puerperalpsychosen vielfach ausgeschlossen. Dieser grosse Widerspruch der Meinungen beruht wesentlich auf verschiedenartiger

Auffassung der Bezeichnungen „Pyämie", „Septicämie", „Puerperalfieber" und „Fieberdelirien". Einerseits war der Begriff „Puerperalfieber" zu eng, indem vielfach nur die schwersten Fälle von Pyämie und Septicämie mit furibundem Verlauf und letalem Ausgange dazu gerechnet wurden; bei diesen überwiegen allerdings die somatischen Krankheitserscheinungen sehr über die psychischen und wurden als Fieberdelirien nicht zu den eigentlichen Psychosen gezählt. Die neuere Zeit aber lehrt, dass es auch Fälle von Puerperalfieber in einem weiteren Sinne, Pyämien und Septicämien gibt, welche langsamer, chronisch verlaufen und genesen können, wo dann die psychotischen Symptome in den Vordergrund treten und zweifellose Psychosen entstehen. Diese zwei Gruppen, die acuten und chronischen Formen von Puerperalfieber, gehören aber in ihrem Wesen zusammen und bilden nur verschiedene Grade derselben pathologischen Processe.

Andererseits ist, um zu einiger Uebereinstimmung zu gelangen, der Begriff „Fieberdelirien" einzuschränken derart, dass nur die leichteren psychischen Fiebererscheinungen, welche, kurz gesagt, mit dem Fieber stehen und fallen, damit bezeichnet werden; diese gelangen auch gewöhnlich nicht in die Irrenanstalt, haben praktisch (für die Psychiater) weniger Interesse und sind, obwohl nahe verwandt, von den Puerperalpsychosen getrennt, neben diese zu stellen; eine Grenze muss schliesslich trotz zahlreicher Uebergangsformen doch gezogen werden. Die schwereren, tiefgehenderen febrilen psychischen Störungen auch bei schweren, letal verlaufenden Puerperalfiebern aber sind nicht bloss Fieberdelirien zu nennen, und nicht zu diesen, sondern zu den Psychosen zu zählen, häufig als transitorische Psychosen. (Siehe unsere Fälle 5, 6 und 7.) Die psychische Alteration ist bei diesen Kranken so hochgradig, dass sie, wo irgend möglich, schnellen Transport in eine Irrenanstalt nöthig macht.

Mit unserer Auffassung über die „Fieberdelirien" stimmt auch Kirn überein; er schreibt (l. c.): „Diese febrilen Delirien hat man früher als vorübergehende und nur elementäre Störungen von den Psychosen sensu strictiori, bei welchen man eine längere Dauer und complicirtere Störung voraussetzte, als eigenartige Krankheitszustände vollkommen abgetrennt. Wenn nun auch eine derartige Abtrennung aus prak-

tischen Gründen zum Behufe der Unterscheidung gewiss eine Berechtigung hat, so gehören doch beide Zustände genetisch zusammen; sie stellen eigentlich nur verschiedene Grade der gleichen pathologischen Aeusserung dar. Die Fieberdelirien sind somit thatsächlich nichts anderes als acute transitorische Psychosen. Diese Zusammengehörigkeit erhellt auch daraus, dass man gerade bei der Influenza in allmähligem Uebergange alle Zwischenstufen von diesen Delirien bis zu denjenigen Zuständen beobachten kann, welche der gewöhnliche Sprachgebrauch als Psychosen anerkennt." Bei den Puerperalfiebern sind diese Zwischenstufen kaum weniger mannigfaltig.

Werden nun auch die Seelenstörungen bei Pyämie und Septicämie zu den eigentlichen Psychosen gezählt, so liegt der Annahme wohl nichts im Wege, dass bei ihnen der Einfluss der Infection auf Entstehung der Psychose wohl am stärksten ist. Doch können auch die leichteren infectiösen Erkrankungen den Ausbruch einer Geistesstörung im Wochenbett herbeiführen. (Hansen, Hoppe, Olshausen u. A.) Ihr Einfluss wird hier je nach eigener Intensität grösser oder kleiner sein; es werden bei diesen leichteren puerperalen Erkrankungen häufiger und mehr andere Ursachen: psychische Momente, Anämie etc., mitwirken als bei den Fällen mit schwerer Infection. Wie bei diesen letzteren wird auch bei den anderen mit „leichter" Infection die Wirkung sich geltend machen durch Aufnahme schädlicher giftiger Stoffe im Blute, die, wenn auch langsamer oder spärlicher zum Hirn gelangend, dieses afficiren; oder die Beeinflussung findet derart statt, dass diese leichteren infectiösen Erkrankungen den ganzen Organismus noch mehr schwächen und erschöpfen und somit durch Vermehrung der Anämie, Asthenie und Veränderung des Stoffwechsels die psychische Alteration veranlassen.

Die Nothwendigkeit, bei geisteskranken Wöchnerinnen auch auf die leichteren und überhaupt alle Zeichen von infectiöser Genitalerkrankung sehr zu achten, ergibt sich ferner aus folgenden Umständen. Die „leichteren" oder „einfachen" Entzündungen gehen leicht und nicht selten in schwere Formen über (Winckel); unter dem Bilde einer leichten Infection kann eine schwere Form versteckt sein; so meldet Olshausen einen Fall, welcher im Leben nur Fieber bot und doch bei der Obduction als eine zweifellose Septicopyämie sich feststellen liess.

Das erklärt, dass solche schwere Befunde leicht übersehen werden können und wohl oft nicht erkannt worden sind und somit der Einfluss der Infection auf die Psychose unterschätzt worden ist. Diese Unterschätzung tritt noch mehr zu Tage, wenn man bedenkt, welche Schwierigkeiten einem sicheren Nachweis von Infection bei irrsinnigen Puerperae überhaupt im Wege stehen; denn solche Frauen befinden sich bei der Aufnahme in eine Anstalt, im ersten Stadium der Psychose, meistens in einem Zustande hochgradigster Erregung, welcher eine correcte Untersuchung auf Infection häufig unmöglich macht. Wegen der Unruhe ist eine innere Palpation kaum ohne Nachtheil auszuführen; die subjectiven Angaben über schmerzhafte Stellen sind ganz unzuverlässig; die Temperatur ist nicht immer regelrecht und genau festzustellen. Und wenn auch geringes Fieber constatirt werden kann, ist eine Infection noch nicht zweifellos vorhanden; denn die Temperatursteigerung wie auch die Pulsbeschleunigung kann durch nervöse Einflüsse (Erregung) bedingt sein. Auch ist die Fiebergrenze bei Wöchnerinnen nicht endgiltig bestimmt; während Ahlfeld u. A. als normale Wochenbetten diejenigen bezeichnen, in welchen bis zum Ablauf des siebenten Tages die höchste Morgentemperatur 38 Grad beträgt, setzt Winckel den Grenzpunkt auf 38·2 Grad fest. Nach Glöckner[23]) und Winter[24]) kann die Temperatur bei der Geburt wegen übermässiger Thätigkeit des Uterus oder wegen abnormer Widerstände oder nervöser Einflüsse auch über 38 Grad, ja bei engem Becken bis auf 39 Grad und darüber steigen ohne Infection, fällt dann freilich rasch, wenn keine anderen Ursachen mitwirken.

Es mag hier am Platze sein, darauf hinzuweisen, dass die Puerperalfieberfrage überhaupt noch nicht gelöst ist, nach Ahlfeld[25]) wegen Widerspruch der bacteriologischen mit den klinisch-statistischen Resultaten. Erstere ergeben: Alle Frauen bergen in der Scheide und wahrscheinlich auch im Uterus Mikroorganismen, welche zur Entstehung von Puerperalfiebern führen können; ihre Virulenz ist während der Schwangerschaft gering, wird jedoch wahrscheinlich durch die Geburtsvorgänge erhöht. Die Bedingungen für Entstehung von Fiebern geringer Art, sind bei allen Frauen (auch ohne geburtshilfliche Untersuchung) vorhanden. Gefährliche Erkrankungen können sich da

herausbilden, wo pathogene Bacterien vorhanden sind. Dem gegenüber lehrt die klinische Erfahrung, dass in gut geleiteten Anstalten die Zahl der Infectionsfälle gering ist; die zahlreichen kleinen Fiebersteigerungen beruhen auf Selbstinfection intra partum und in puerperio.

Von bacteriologischen Ergebnissen sind hier erwähnenswerth die Angaben (L. Heim[26]), dass man bei Wochenbettfiebern besonders häufig Kettencoccen, weniger oft Traubencoccen, Kolibacillen und Gonococcen begegnet; ferner dass Septicämien in erster Linie durch Streptococcen bedingt sind. Eine Unterscheidung zwischen Pyämie und Septicämie sei durch bacteriologische Untersuchung intra vitam nicht möglich, denn beide können durch die verschiedenartigsten Krankheitserreger bedingt sein.

Es erscheint demnach erstrebenswerth, je nach der Art der Bacteriämie und Toxämie das klinische Bild zu bestimmen und in Einklang zu bringen; so würde man an Stelle der wenig präcisen Begriffe „Pyämie" und „Septicämie" genauer begrenzte, klarere Krankheitsbegriffe aufstellen und weit mehr Einblick in die Pathogenese der puerperalen Infectionen und Psychosen erreichen können.

Durch Bumm ist mit Bestätigung von C. Hägler[27]) der erste Fall von wirklicher puerperaler Diphtherie nachgewiesen worden.

Wir gelangen nun zur Verarbeitung und Zusammenstellung unseres Materiales. Es sei mir hier gestattet, meinem früheren hochverehrten Vorgesetzten, Herrn Professor Wille, für Ueberlassung desselben und Anleitung zu dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszudrücken.

Von den 27 Fällen von eigentlichen Puerperalpsychosen, die in der Basler Irrenanstalt zur Aufnahme gelangten, konnte ich fünf persönlich beobachten; die Krankengeschichten auch der übrigen sind durchwegs sorgfältig geführt und stets unter derselben Leitung der Anstalt.

Die Eintritte vertheilen sich ziemlich gleichmässig auf einen Zeitraum von 30 Jahren; auf ein Jahr entfallen im Maximum drei Aufnahmen. In ganz verschiedener Zahl sind die Monate daran betheiligt; so erkrankten im März 7 = 25·9 Procent, im April 4, im Mai 3, Juni 1, Juli und August keine

September 1, October 3, November 1, December 1, Januar 4 und Februar 1. Demnach würden die Frühlingsmonate (III bis V) die Entstehung der Wochenbettpsychosen begünstigen, wie auch für alle Geistesstörungen zusammen angegeben wird, dass im Frühjahre am meisten Aufnahmen stattfinden (z. B. im ärztlichen Bericht der Irrenabtheilung des Bürgerspitales Basel 1885).

Es standen im Alter von	21	bis	25	Jahren	7	3. Decennium 11
„	26	„	30	„	4	
„	31	„	35	„	9	4. Decennium 13
„	36	„	40	„	4	
„	über		40	„	3	Kranke

Hereditär belastet waren 11 = 40·7 Procent, nach Hoche 32·65 Procent.

Erworbene Veranlagung fand sich ohne Heredität bei 10, mit Heredität bei 7;

also zusammen bei 17 Frauen = 62·9 Procent;

bei vier Fällen weder ererbte noch erworbene Disposition, bei einem Falle fehlen bezügliche Angaben; er gehört wahrscheinlich zu diesen letzteren.

Schwangerschaftsstörungen kamen vor bei zehn Fällen, nämlich bei Fall 18 zwei Genitalblutungen, die erste in Folge eines leichteren Sturzes, die zweite in Folge eines Schreckens; bei drei Fällen hochgradiges Erbrechen, bei Fall 8 Metritis, bei Fall 9 Diarrhoen, bei Fall 7 schmerzhaftes Ulcus am Hals; bei Fall 10 Schwäche und Schlaflosigkeit in Folge mangelhafter Pflege; bei Fall 17 Phthisis pulmonum, bei Fall 26 krankhafte Erregungen.

Eine schwere Geburt ging der Psychose direct voraus bei 11 Kranken; wir finden bemerkt bei

Fall 1: lange Dauer und Geburt in Chloroformnarkose;

Fall 2: lange Dauer und etwas zu früh;

Fall 6: Geburt spontan, aber künstliche Placentalösung und starker Blutverlust;

Fall 7: lange Dauer, starker Blutverlust, Placentalösung durch die Hebamme in zwei Stücken;

Fall 11: blutige Operation an der Vagina ohne besonderen Blutverlust;

Fall 15: wegen Fusslage Wendung mit erheblichem Blutverlust;

Fall 16: Dammriss, Naht desselben mehrmals von der Kranken aufgerissen;

Fall 18: Lösung der Placenta durch die Hebamme, Dammriss;

Fall 20: Zangengeburt bei rhachitischem Becken in Chloroformnarkose, ziemlich starker Blutverlust;

Fall 22: Künstliche Frühgeburt wegen Erbrechen;

Fall 27: Zangengeburt.

Unter diesen elf Fällen mit schwerer Geburt erlitten vier erheblichen Blutverlust, ferner noch von den übrigen 3 (Fälle 3, 21 und 24).

Geburtsstörungen gingen früher voraus bei sechs Frauen, bei Fall 2, V p., waren alle Geburten schwer und gefolgt von kurzem Anfall von Geistesstörung; bei Fall 11, III p., erfolgte die erste Geburt schwer mit Dammverletzung und bei der dritten Geburt trat völliger Dammriss ein mit Prolapsus uteri· bei Fall 20, II p., war die erste auch eine Zangengeburt; bei Fall 24, VIII p., trat bei der vierten Geburt ein Krampfanfall auf ohne Bewusstseinsverlust; sie litt mehrmals an Mastitis im Wochenbett; bei Fall 26, III p., war bei der ersten Geburt Hilfe mit einer Zange nöthig. Drei von diesen sechs Fällen (2, 11, 20) hatten auch schwere Geburt unmittelbar vor Ausbruch der Psychose.

Abort kam vor bei Fall 8, drei Jahre vor der letzten Geburt mit folgender langdauernder Metritis; bei Fall 22 musste zweimal künstlicher Abort eingeleitet werden wegen unstillbaren Erbrechens.

Gestorben ist das Kind bei der letzten Geburt in fünf Fällen (1, 2, 8, 15, 20) und bei Fall 17 fünf Tage post partum.

Schnell aufeinander folgten die Geburten bei fünf Kranken: Fall 10 hatte acht Geburten in elf Jahren, Fall 18 sieben Geburten in zwölf Jahren, Fall 23 neun Geburten in 16 Jahren, Fall 24 acht Geburten in zwölf Jahren, Fall 25 16 Geburten in 18 Jahren.

Erstgebärende sind 10 = 37 Procent (Hoppe 42 Procent, Hoche 29·59 Procent), Zweitgebärende 7, III p. 3, V p. 2, Multiparae (6 bis 16 Geburten) fünf.

Verdauungsstörungen wies Campbell Clark in ausserordentlich hoher Zahl seiner Fälle, nämlich in 80 Procent nach

bei allen in Form von Obstipation und er schreibt dieser als Quelle von Vergiftung hohe ätiologische Bedeutung zu. Wir finden nur bei vier Krankengeschichten, dem Irresein vorausgehend, Verstopfung erwähnt (Fälle 2, 7, 20, 27); bei allen tritt diese neben der puerperalen Infection als Ursache in den Hintergrund; dagegen ist bei Fall 14 ein causaler Zusammenhang zwischen einer acuten Functionsstörung der Verdauungsorgane und der Psychose nicht von der Hand zu weisen, weil sonst gar keine Anhaltspunkte für eine andere Ursache zu eruiren sind.

Eine 22jährige, gesunde, nicht belastete Frau, I p., erkrankte nach normalem Verlaufe von Geburt und Wochenbett in der folgenden Nacht nach dem Taufessen (vier Wochen post partum), an welchem sie, wie hervorgehoben wurde, zu viel gegessen habe, an acuter Verwirrtheit; dabei waren die körperlichen Beschwerden gering und schnell vorübergehend. Oder bestand eine verborgene puerperale Infection, weil die Ovariengegenden druckempfindlich waren? Da sonst jegliche Zeichen für eine Genitalaffection fehlten, ist die Annahme einer solchen nicht wohl zulässig.

Wie oft Anämie und Inanition ätiologisch zu beschuldigen sind, ist nicht genau zu ermitteln; denn wenn solche auch bei der Aufnahme in die Anstalt constatirt wurden, können sie theilweise auch schon Folge der Psychose gewesen sein. Die Mehrzahl verweigerte im Beginne der geistigen Störung die Nahrung. Von Inanition vor der Erkrankung kann gesprochen werden bei den Fällen 2, 7, 15, 20, 23, 24, also zusammen nur sechs; bei fünf davon war puerperale Infection nachweisbar und auch der sechste (Fall 15) mit Fieber bis 38·3 Grad, Eiweissspuren im Urin und aufgetriebenem Leib war nicht zweifellos frei von Infection. Eine siebente Kranke (Fall 17) hatte schlechten Ernährungszustand in Folge von Lungentuberkulose; die Erschöpfung kann auch hier nicht als Hauptursache bezeichnet werden; dagegen ist sie in mehreren Fällen wirksam, indem sie das Zustandekommen von infectiöser Erkrankung sehr begünstigt. Sobald aber eine solche vorhanden ist, kann nicht mehr reine „Erschöpfungspsychose" angenommen werden.

Bei der Aufnahme befanden sich 13 Frauen in anämischem, körperlich ziemlich elendem Zustande (ausser den vorigen noch

die Fälle 1, 3, 4, 8, 9, 10, 14); bei diesen lauten aber die Angaben dahin, dass der körperliche Zerfall erst nach Ausbruch der Psychose in höherem Masse eingetreten sei.

Bei weiteren sieben Frauen (Fälle 5, 6, 18, 21, 22, 25, 27) war der Ernährungszustand auch beim Eintritt in die Anstalt noch ein ordentlicher.

Wenn auch die Angaben hierüber nicht überall genau sind (wie bei den übrigen), so erhalten wir aus dieser Untersuchung entschieden den Eindruck, dass die Inanition durchaus nicht jene grosse Rolle spielt, wie sie ihr früher beigemessen worden ist.

Bei 13 Aufgenommenen wirkten psychische Momente als Ursache in hohem Grade mit, nämlich bei

Fall 1: Tod des Kindes;

Fall 2: häufiges Erschrecken wegen Lärm und Streit im Hause während der ersten Woche des Puerperiums bis zum Eintritt der Psychose, Tod des Kindes;

Fall 5: viel Kummer und Angst wegen unehelicher Schwangerschaft;

Fall 9: unglückliche Heirat;

Fall 10: viel Kummer und Verdruss, Conflict mit dem Manne besonders im Wochenbett;

Fall 11: unangenehme Vorkommnisse mit einem geisteskranken Bruder vor und nach der Geburt, Wohnungswechsel drei Wochen vor der Geburt;

Fall 12: ökonomische Sorgen (mässigen Grades);

Fall 15: Aerger und Verdruss mit Dienstboten vor der Geburt, Tod des Kindes;

Fall 16: Kummer und Angst wegen unehelicher Schwangerschaft;

Fall 21: durch nervenkranke Mutter viel aufgeregt;

Fall 22: durch Geldverlust ihres Mannes gegen Ende der Schwangerschaft sehr mitgenommen;

Fall 24: grosse Noth, viel Kummer;

Fall 26: Nahrungssorgen, Ueberanstrengungen, Todesfälle in der Familie.

Alkoholmissbrauch ist in keinem unserer Fälle nachzuweisen. Fall 2 erhielt zwar vor und im Beginne der geistigen Störung ziemlich grosse Dosen Bordeauxwein, Champagner und

Cognac; doch ist hier die bestehende Pyämie als Hauptursache für die Erkrankung des Nervensystems anzusehen. Eine andere Wöchnerin (Fall 7) bestreitet die Angabe des Mannes, in der Gravidität und im Wochenbett viel Schnaps zu sich genommen zu haben; auch bei ihr lag schwere puerperale Infection vor, wie die Section bestätigte (Endometritis und Pelveoperitonitis).

Osteomalacie kam bei keiner Kranken zum Vorschein, Eklampsie und Urämie in typischer Form ebenfalls nicht; zwar wurde in elf Fällen Eiweiss im Urin nachgewiesen und zudem noch in zwei anderen Spuren desselben, aber bei allen bestand zugleich puerperale Infection, welche auch die Albuminurie herbeigeführt haben wird, ausgenommen bei Fall 3. Bei dieser kann der Einfluss einer nephritischen Erkrankung auf die Geistesstörung nicht ausgeschlossen werden. Die Albuminurie war mehrmals eine ziemlich hochgradige (in der Krankengeschichte durch eine Curve graphisch dargestellt). Andere Ursachen für die cerebrale Alteration liessen sich nicht feststellen. Freilich war die 25jährige Zweitgebärende stark erblich belastet und hatte bei der Geburt ziemlich viel Blut verloren; doch bestand vor Ausbruch der Störung keine Inanition, dagegen bei der Aufnahme (vier Tage nachher) mässige Anämie. Die Temperatur stieg einmal auf 38·3 Grad, sonst wurde kein Zeichen eines infectiösen Leidens beobachtet. Die Kranke hatte auch vor Eintritt in die Anstalt zwei Anfälle; während der erstere mehr als psychomotorische Erregung sich äusserte, hatte der zweite Aehnlichkeit mit einem urämischen Anfall. Im Verlaufe trat mehrmals Starre der Muskulatur ein. Die Psychose hatte den Charakter einer primären Dementia acuta nach vorausgegangenem kurzen Stadium von Verwirrtheit. Der Ausgang ist unbekannt, da die Kranke nach zwei Monaten in stuporösem Zustande aus der Anstalt genommen wurde. Wir rechnen diesen Fall zu den Intoxicationspsychosen.

Convulsionen ähnlich denen bei Eklampsie kamen bei zwei Frauen mit puerperaler Infection zur Beobachtung (Fälle 2 und 10) und sind demnach wohl auf Rechnung der letzteren zu setzen. Es liegt der Gedanke nahe, dass sie, sowie auch die öfters sich zeigende Muskelstarre auf toxischer Wirkung beruhen; bei beiden bestand pyämische Erkrankung, die eine mit späterer Genesung, die andere letal endend.

Bei einer Kranken (Fall 13) wurde vorübergehend in kleinen Mengen Zucker im Urin gefunden; dieselbe litt an Parametritis, welche wohl auch zur Meliturie Veranlassung gab. Flesch erwähnt (Berliner klinische Wochenschrift 1893, Nr. 43) einen Fall, bei dem im ersten Wochenbett eine acute Neurose zunächst in Form eines eklamptischen Anfalles, dann einer schweren Melancholie, im zweiten Wochenbett eine Neurose in Form von Schlaflosigkeit und Meliturie aufgetreten sei, und fasst diese Neurosen als gewissermassen vicariirende Erscheinungen auf. Jedenfalls kommt Glykosurie bei geisteskranken Wöchnerinnen selten vor. Dass Diabetes mellitus im Puerperium zu Psychose geführt, ist unseres Wissens noch nie beobachtet worden.

In der Prüfung unserer Fälle nach einer infectiösen Erkrankung ist zu unterscheiden zwischen nichtpuerperaler und puerperaler Infection; das ist bisher zu wenig auseinandergehalten worden. Wenn Olshausen in der Eintheilung der Wochenbettspychosen als dritte Gruppe die „Infectionspsychosen" vorgeschlagen hat, so hatte er nur die letzteren im Sinne; die ersteren sind aber auch dahin zu rubriciren, am besten als zweite Unterabtheilung. In eine dritte Unterabtheilung gehörten dann diejenigen, bei welchen eine puerperale und eine nichtpuerperale infectiöse Erkrankung gleichzeitig besteht. Wir haben für jede dieser zwei letzteren Kategorien ein Beispiel; das eine (Fall 17) betrifft eine Phthise: 31jährige Erstgebärende, mit ererbter Disposition für Tuberkulose (Vater an Lungenschwindsucht gestorben) erkrankt im Beginne der ausserehelichen Schwangerschaft an Phthisis pulmonum. (Bei einer Schwester trat Puerperalpsychose auf.) Sechs Tage nach der Geburt beginnt die geistige Alteration in Form von manischer Verwirrtheit und 22 Tage nachher, also 28 Tage nach der Geburt, erliegt sie der Lungenerkrankung, wie die Section erweist, an Miliartuberkulose und Darmgeschwüren. Das andere (Fall 24) bot im Leben verhältnissmässig sehr wenig somatische Krankheitszeichen; bei der Aufnahme hochgradige Anämie und Abmagerung, schlechten frequenten Puls (120), nur geringe Temperatursteigerung (38·0 Grad), etwas Empfindlichkeit im Abdomen, stinkenden Vaginalfluss; erst nach zweimonatlicher Dauer der cerebralen Affection zeigten sich bei hohem

Fieber und dauernder Diarrhoe Symptome von Peritonitis während 20 Tagen bis zum Tode. Nach dem Sectionsresultat (Professor Roth) bestanden aber Bronchitis und Miliartuberkulose der Lungen, Pleuritis sinistra, Darmtuberkulose und tuberkulöse Darmgeschwüre, von denen eines im Ileum perforirt war, frische allgemeine Peritonitis, daneben ältere circumscripte Beckenperitonitis, ferner an der vorderen Muttermundslippe ein bohnengrosses Geschwür. Zweifellos war die Tuberkulose die Hauptursache der Psychose und zu Tode führend; aber weil im Beginne der Hirnaffection, $4^1/_2$ Wochen p. p., die Lochien stinkend waren und beim Tode (4 Monat p. p.) eine Beckenperitonitis und am Uterus ein Geschwür vorhanden waren, nehmen wir doch an, dass bei Entstehung der geistigen Störung eine Puerperalinfection mitgewirkt habe. Es kann also Puerperalpsychose auftreten in Folge von Phthisis pulmonum und ferner auch bei tuberkuloser Erkrankung der Lungen und des Darmes neben infectiöser Erkrankung des Genitaltractus.

Aehnliche Doppelinfection lag der Psychose scheinbar zugrunde bei Fall 19. Unmittelbar vor Beginn derselben litt die Kranke etwa drei Wochen lang an Angina; zwei Wochen nachher werden bei der Aufnahme Zeichen einer Lungenentzündung (Dämpfung) constatirt bei sehr frequentem Puls aber normaler Temperatur; erst drei Wochen später entwickelt sich ziemlich plötzlich ein vollständiges Bild einer Pneumonie mit sehr hohem Fieber, das noch vier Wochen andauert bis zum Tode. Das Sectionsergebniss aber lautet auf Metrophlebothrombose (Phlebitis des plexus sacralis sin., der vena iliaca und vena cruralis sin.); dazu fanden sich Embolien und Abscessbildungen im rechten Herzen und eiterige Pneumonie der rechten Lunge, also Pyämia metastatica. Der Fall gehört demnach zu den schweren Puerperalinfectionen. Merkwürdig mag es erscheinen, dass jene Venenthrombose als das Primäre trotz langdauernder Beobachtung intra vitam nicht wahrgenommen werden konnte. Es ist dies eben ein Beweis, dass sich dieselbe entwickeln kann, ohne merkliche Erscheinungen zu machen, und eine weitere Bestätigung dafür, dass bei geisteskranken Wöchnerinnen ein infectiöses Leiden sehr leicht übersehen werden kann; denn solche gehen mitunter, in seltenen Fällen auch pyämische, in Heilung über und können darum, weil es nicht zur Section kommt, unentdeckt bleiben.

In weiteren fünf Fällen (5, 6, 7, 10 und 18) wird die Richtigkeit der Annahme einer puerperalen Infection durch die Autopsie bestätigt; wir geben kurz die Merkmale und Art der somatischen Erkrankung derselben an. Fall 5 imponirt schon im Leben als „Puerperalfieber"; es beginnt vier Tage post partum mit hohem Fieber. Das Abdomen ist aufgetrieben und druckempfindlich; am neunten Tage p. p. werden in Chloroformnarkose adhärente Placentarreste mit Curette entfernt; fünf Tage nachher tritt Exitus ein, nachdem tags zuvor „Diphtheritis" der Vagina und übelriechender Ausfluss aufgetreten waren. Die Section ergibt neben Insufficienz der Aorta und Erysipel des rechten Oberarmes Parametritis phlegmonosa duplex und Peritonitis (Professor Roth), also Septicämie.

Bei Fall 6 beginnt am fünften Tage nach der Geburt, bei welcher unter bedeutendem Blutverlust die Placenta künstlich gelöst worden war, mässige Temperatursteigerung bei sehr schnellem Puls und stinkenden Lochien. Nach zweimaliger Auskratzung erfolgt Besserung für drei Tage. In Chloroformnarkose werden mehrere kleine Placentarstücke und Eihautreste entfernt; nachher andauernd fieberhaft (38 bis 40 Grad), der Puls sehr frequent, der Bauch wird aufgetrieben und schmerzhaft, die Respiration mühsam; es stellen sich Schüttelfröste ein, und bald nachher stirbt die Kranke (15 Tage nach der Geburt). Bei der Obduction findet man eine Verletzung der vorderen Scheidewand, Endometritis diphtheritica, Parametritis duplex, Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis und Thrombosis venae uteri, also Septicopyämie.

Auch bei Fall 7 liegt Puerperalfieber zugrunde. Durch langdauernde Geburt (II.) und eine mit Ablösung der Placenta erfolgende starke Blutung wird die Frau sehr geschwächt. Gleich anfangs Erbrechen, aber ohne Leibschmerzen und angeblich ohne Fieber trotz stark übelriechendem Lochienflusse, erst am fünften Tage p. p. Fieber und hohe Pulsfrequenz (Schüttelfröste), die bis zum Tode (17 Tage p. p.) andauern. Die Autopsie ergibt: „Diphtheritis" der Placentarstelle, circumscripte Pelveoperitonitis, metastatische Abscesse in der Milz und in der Leber, also septicämische Erkrankung.

Trotzdem bei Fall 10 die Wöchnerin dem somatischen Leiden erlag, machte dieses intra vitam wenig Symptome. Acht

Tage nach der Geburt steigen Temperatur und Pulsfrequenz mässig und der Leib wird etwas aufgetrieben; nach zwei Tagen hohes Fieber, Diarrhoe, clonische Zuckungen, Bauchschmerzen und fünf Tage später tritt unter Zunahme der Schwäche der Tod ein. Bei der Section kommen zum Vorschein neben Hirnhyperämie und Schädelexostosen, Mastitis, Thrombosis venarum pelvis, Thrombus arteriae pulmonalis, pneumonia lobul. dext. infer. Dieses Resultat spricht für eine Pyämie, die im Leben aber nicht den Eindruck eines Puerperalfiebers im engeren Sinne machte.

Beim letzten Fall (18) mit tödtlicher Puerperalinfection lautet die klinische Diagnose der körperlichen Krankheit auf „Puerperalfieber". Vom dritten Tage an nach der Geburt, mit Dammriss und Placentarlösung durch die Hebamme, hohes Fieber, schmerhafter Leib, hohe Pulsfrequenz, Bronchialkatarrh, Zerfall und Exitus letalis (14 Tage p. p.). Sectionsbefund: Venöse Hyperämie des Hirns und seiner Häute, Osteophyten des Schädeldaches, Lungenödem und Lungenhypostase, Hydropericardium, Milztumor, Phlebitis uteri, Endo- und Perimetritis und Peritonitis suppurativa; wir haben es hier demnach mit einer Pyämie zu thun.

Ausser diesen tödtlich verlaufenen Fällen rechnen wir noch die zwei folgenden zu denen mit „schwerer" Puerperalinfection. Bei Fall 27 trat acht Tage nach der Geburt (Zangengeburt) starke Phlebitis auf mit hohem Fieber und schnellem Puls; beim Eintritt ($5^1/_2$ Wochen p. p.) sind noch deutliche Zeichen einer Phlegmasia alba am linken Bein; dieses ist spontan schmerzhaft und um 4 Centimeter voluminöser als das rechte, Fieber mässig; diese Entzündungserscheinungen treten allmählich zurück.

Fall 2 wies erhöhte Temperaturen auf vom zwanzigsten Tage an nach der Geburt während vier Monaten bis zum Maximum von 40·2 Grad; innerhalb dieser Zeit und namentlich im Anfang war das Abdomen sehr schmerzhaft, besonders in der Blasengegend, später anhaltend auch die linke untere Extremität. Es trat Cystitis auf, Cyanose im Gesicht, Tremor und sehr schweres Krankheitsgefühl, bedenkliche Schwäche; vier Monate nach der Geburt wird (durch einen gynäkologischen Specialarzt) constatirt: links grosses diffuses, ziemlich hartes Exsudat

im ligam. lat., linkes Scheidengewölbe und auch ein Theil des hinteren prall und schmerzhaft. Cystitis indessen verschwunden, auch nachher noch Bauchschmerzen vorhanden; sieben Monate p. p. Schmerzen in den Articulationen, besonders der oberen Extremitäten, der Handgelenke; erst im achten Monate p. p. frei von somatischen Beschwerden. Die Krankheitserscheinungen waren hier viel schwerere als z. B. im Falle 10 mit Pyämie; wahrscheinlich führte auch bei Fall 2 die Parametritis zu phlebitischen und pyämischen Processen in langsamem milderen Verlaufe.

Wir haben also bei 10 Fällen (unter 27) eine schwere Infectionskrankheit als Grundlage der Psychose; bei 2 ist es Tuberkulose, bei 8 puerperale Infection, nämlich einmal Septicopyämie (Fall 6) zweimal Septicämie (Fälle 5 und 7) und fünfmal Pyämie (Fälle 10, 18, 19 und 2, 27).

Die Annahme einer „leichteren" puerperalen Infection ist in weiteren 9 Fällen zulässig.

Fall 4 hatte vom vierten Tage an p. p. „Milchfieber"; nähere Angaben fehlen. Beim Eintritt in die Anstalt, zwei Wochen p. p., betrug die Temperatur 38·3 Grad, am folgenden Tage Abends 38·4 Grad (Maximum), dann innerhalb 14 Tagen siebenmal über 37·5 (zwischen 37·6 bis 38·3 Grad); wurde nachher nicht gemessen; weitere Infectionszeichen fehlen.

Bei Fall 9 werden keine fieberhaften Temperaturen angegeben, aber mässige Beschleunigung des Pulses, Excoriationen am Munde, Leibschmerzen, etwas Albuminurie und sechs Monate p. p. findet man im etwas aufgetriebenen Abdomen oberhalb der Symphyse eine härtere Resistenz mit geringer Druckempfindlichkeit, also wahrscheinlich ein Exsudat.

Fall 11 war nach der Geburt fieberhaft; bei der Aufnahme (12 Tage p. p.) bestanden Zeichen linksseitiger Mastitis, leichte, etwas schmerzhafte Auftreibung des Unterleibes, Pulsfrequenz von 120 Schlägen; die Körpertemperatur stieg drei Tage später Abends auf 38·3 Grad und die folgenden 14 Tage mehrmals über 38 Grad, im Maximum auf 38·4 Grad; vier Wochen p. p. war der Lochialfluss noch stark und blutig.

Bei Fall 12 war das Wochenbett zunächst angeblich fieberlos, vier Wochen p. p. aber, kurz nach der Aufnahme, sicher fieberhaft bis 39·3 Grad; dabei bestand Mastitis der

linken Seite; die folgenden 14 Tage erreichte die Temperatur zweimal eine Höhe von über 38·5 Grad, neunmal von 38 Grad oder darüber und war später lange Zeit subnormal. Sechs Wochen p. p. war der Uterus retrovertirt, vergrössert, hart und innerhalb im Zustande von Endometritis.

Fall 13 erkrankte vier Tage nach der Geburt an Parametritis mit ziemlich hohem Fieber, nach dem schon zwei Tage ante partum Schmerzen im Unterleibe aufgetreten waren. Bei der Aufnahme (vier Wochen p. p.) ohne Fieber, 96 Pulsschläge, im rechten Hypogastrium eine diffuse, handtellergrosse, derbe, druckempfindliche Resistenz, im Urin ziemlich viel Eiweiss und Zucker.

Fall 20 litt, wegen rhachitischen Beckens durch die Zange entbunden, nach der Angabe des Arztes nachher an Metrophlebitis, deren Verlauf nicht genauer beschrieben wird; in der Anstalt war nur fünf Wochen p. p. eine schmerzhafte Auftreibung des Leibes wahrnehmbar, sonst keine Zeichen von Infection (trotz gynäkologischer Untersuchung).

Bei Fall 21 traten vier Tage nach der Geburt Schüttelfröste auf, nähere Angaben fehlen. Die Psychose begann 10 Tage p. p., beim Eintritt (vier Wochen p. p.) bestand noch mässige Auftreibung des Unterleibes und leichte Druckempfindlickeit desselben, jedoch kein Fieber mehr.

Bei Fall 23 stellten sich 20 Tage p. p. Schüttelfröste und heftiges Fieber (über 40·0 Grad) ein, welches, durch sehr hohe Gaben Chinin beeinflusst, nach vier Tagen aufhörte.

Fall 25 bot bei der Aufnahme, sechs Wochen p. p., Fieber (38·3 Grad), schnellen Puls (120), etwas Empfindlichkeit im Unterleibe und Albuminurie dar, hatte wahrscheinlich schon vorher Fieber; die Anamnese war nicht sehr genau zu erheben.

Im Ganzen hätten wir demnach bei 19 Fällen eine infectiöse Erkrankung, also bei 70·37 Procent, davon 1 Tuberkulose, 1 Tuberkulose mit puerperaler Infection und siebzehnmal ein puerperales somatisches Leiden, also in 62·96 Procent.

Ferner ist noch in vier anderen Fällen die Mitwirkung einer körperlichen puerperalen Erkrankung nicht mit Sicherheit auszuschliessen, also zweifelhaft vorhanden.

Fall 8 litt seit drei Jahren an Metritis, die nach einem Abort entstanden war und empfand beim Eintritt in die Anstalt,

neun Tage nach der Geburt, mässige Schmerzen in beiden Inguinalgegenden.

Fall 15 hatte bei der Aufnahme (sechs Wochen p. p.) 37·9 Grad; etwas Fieber soll sie auch vorher schon im Wochenbett gehabt haben; der Leib war aufgetrieben und hart, und der Urin enthielt Spuren von Eiweiss.

Fall 16. Bei der Geburt riss der Damm; die Naht desselben wurde von der Kranken mehrfach aufgerissen; die ausgedehnte Wunde (fast durch den ganzen Damm) war deshalb häufig stark unrein und erschien auch, 10 Tage p. p., bald nach der Aufnahme stellenweise an der Oberfläche geschwürig zerfallen; die Temperatur stieg aber nie über 38·2 Grad, ausgenommen einen Abend (1 Monat p. p.), wo sie die Höhe von 39·4 Grade erreichte bei gleichzeitiger heftiger Diarrhoe.

Bei Fall 22 fand man bei Erhebung des Aufnahmestatus 15 Tage p. p. das Abdomen etwas aufgetrieben und im rechten Hypogastrium eine circumscripte sehr schmerzhafte Stelle; anfangs normal, stieg die Körpertemperatur später einmal auf 38·2 Grad bei gleichzeitigem leichteren Bronchialkatarrh und drei Wochen später zum Maximum von 38·6 Grad; der Puls war öfters sehr frequent.

Würde man auch in diesen vier letzteren Fällen ein infectiöses Leiden als vorhanden annehmen, so hätten wir zusammen in 21 Fällen, d. i. 77·77 Procent puerperale Infection.

Es bleiben noch vier Fälle übrig, in denen wir den Einfluss einer Infection ausschliessen. In Fall 1 fehlen bezügliche positive Angaben; eine infectiöse Erkrankung war also höchst wahrscheinlich nicht vorhanden.

Fall 3 hatte zwar beim Eintritt, 14 Tage p. p., eine Abendtemperatur von 38·2 Grade, am folgenden Tage 37·8 Grade, dann innerhalb 14 Tagen noch einmal über 38·1 Grade und zwei Wochen später das Maximum von 38·3 Grad; aber wegen beträchtlicher anhaltender Albuminurie haben wir eine nephritische, respective urämische Erkrankung, also Intoxication angenommen (s. o.).

Bei Fall 14 trat ätiologisch ein Diätfehler mit folgender erheblicher Verdauungsstörung in den Vordergrund, die auf eine Autointoxication hinweist. Die mässige Auftreibung des Unterleibes und die Druckempfindlichkeit der Ovariengegend waren

uns zu wenig Anhaltspunkte für Annahme eines infectiösen Einflusses.

Fall 26 litt an zahlreichen Furunkeln und Abscessen, doch mehr im Verlaufe der Psychose als vorher, und blieb ohne Symptome einer Genitalerkrankung.

Aus einer Vergleichung der für jeden Fall zusammengestellten ätiologischen Momente, welche Aufzählung wir wegen zu vieler Wiederholungen hier nicht ausführlich wiedergeben, geht, wie zu erwarten stand, thatsächlich hervor, dass im Allgemeinen bei den Fällen der Gruppe mit schwerer Infectionskrankheit viel weniger andere Ursachen mitwirkten als bei den übrigen Gruppen, dass ferner unter diesen weniger andere ätiologische Momente bei den Fällen mit leichter Infection mitspielten als bei denjenigen ohne Infection.

Es ist früher allgemein angenommen und immer betont worden, dass schwere Geburt und Blutverlust dadurch schädigen, dass sie Schwäche und Anämie herbeiführen; sie wirken aber auch dadurch nachtheilig, dass sie für Infection disponiren; so schreibt Glöckner (l. c.): „Schwere und lang dauernde Geburten sind sehr häufig fieberhafte, je höher aber das Fieber intra partum, um so grösser die Wahrscheinlichkeit eines fieberhaften Wochenbettes; mehr als die Hälfte der Geburten mit erheblichem Blutverlust sind später hoch fieberhaft; die Eröffnung der Blutgefässe begünstigt den Eintritt der Bacterien"; Blutverlust vermindert auch die Widerstandskräfte gegen dieselben.

Von unseren 14 Fällen mit schwerem Geburtsverlauf oder mit grossem Blutverlust trat

bei 6	Fällen	(2, 6, 7, 18, 24, 27)	schwere Infection ein,
„ 3	„	(11, 20, 21)	leichte „
„ 3	„	(15, 16, 22)	zweifelhafte „
„ 2	„	(1, 3)	keine „

In Bezug auf die wichtigsten Einzelsymptome der Infectionen ist Folgendes zu erwähnen. Hohe Fiebertemperaturen und sehr rasche Steigerungen kamen vor bei allen acht Todesfällen und beiden anderen schwer Inficirten (Fälle 2 und 27); über 40 Grade stieg das Fieber bei allen diesen, ausgenommen die Fälle 24 (mit Darmtuberkulose und Pelveoperitonitis), 17 (mit Phthise) und 27 (mit Phlebitis). Die höchsten Temperaturen wurden gemessen bei

	Temperatur	Nach der Geburt	Nach Beginn der Psychose	Vor dem Tod
Fall 5	41 Grade	6 Tage	2 Tage	7 Tage
„ 6	41·1 „	11 „	4 „	1½ „
„ 7	40·9 „	6 „	1 „	10 „
„ 10	40·5 „	10 „	5 „	5 „
„ 17	39·8 „	12 „	6 „	15 „
„ 18	41·6 „	13 „	11 „	1 Stunde
„ 19	40·4 „	3 Monate	2 Monate	9 Tage
„ 24	39·4 „	3½ „	2½ „	12 „
„ 2	40·2 „	4 Wochen	12 Tage	genesen
„ 27	39·8 „	2 „	2 Wochen vor der Psychose	„

Nach Winter (l. c.) ist im Allgemeinen die Infectionsintoxication um so schwerer, je grösser die Incongruenz zwischen Pulsfrequenz und Temperatur. Hochgradige Pulsincongruenz finden wir constatirt in acht Fällen, wovon sieben letal endeten und der übrige eine Pyämie betrifft (Fall 2); bei dem letzteren war die Pulsfrequenz sehr wechselnd, sehr leicht beeinflussbar und stieg besonders bei Angstparoxysmen und im Beginn des Stupors; gleichzeitig mit der besseren Herzthätigkeit kehrten auch die geistigen Functionen wieder.

Sehr übelriechende Lochien wurden nur in drei Fällen bemerkt, welche alle schwer puerperal inficirt waren und hieran starben. Bekanntlich hat besonders Bumm dargethan, dass im Puerperium eine Infection vorhanden sein kann auch ohne Uebelgeruch der Lochien. Wo dieser besteht, ist aber sicher eine infectiöse Erkrankung entstanden.

Auch die Schüttelfröste gelten als sicheres Zeichen einer Infection; Winter hat solche bei 33 Procent seiner puerperal Inficirten beobachtet. Sie kamen hier bei zwei sehr schweren, rasch zu Tode führenden, infectiösen Leiden (Fälle 6 und 7), ferner auch bei zwei leichteren mit günstigem Ausgange vor.

Je nach dem zeitlichen Verhältnisse des Beginnes der Psychose zum Anfange und Verlaufe des Fiebers und der Infection unterscheidet man die Geistesstörungen bei Infectionskrankheiten in Incubations-, Akme- und postfebrile Psychosen (Kirn, Kräpelin u. A.) In der Mehrzahl der Fälle von Hansen trat die psychische Alteration im Akmestadium auf; seltener begann sie während der Incubation oder nach Ablauf

des Fiebers. Unsere Zusammenstellung ergibt dasselbe Resultat; Akmepsychosen sind sicher acht und wahrscheinlich auch drei weitere Fälle, wo das Fieber kurz nach Beginn der Psychose nachgewiesen, vorher aber nicht als fehlend angegeben wurde, also elf Fälle, Incubationspsychosen zwei und postfebrile vier. Auch dieses Ergebniss spricht sehr dafür, dass bei den Infectionspsychosen dem Fieber, der Infection und der Intoxication viel mehr pathogenetische Bedeutung beizulegen ist als der Anämie und Inanition.

Zusammenstellung nach psychischen Krankheitsformen.

Kurze Zeit, d. h. höchstens zwei Tage lang dauernde Geistesstörungen werden, auch wenn sie bei Wöchnerinnen auftreten, als transitorische bezeichnet; sie können unmittelbar nach der Geburt zum Ausbruch kommen und gleichen dann jenen, welche während der Geburt selbst entstehen. Sie bestehen in einem Paroxysmus von hochgradiger hallucinatorischer, psychomotorischer Erregung und starker Bewusstseinstrübung, welche vollständigen Erinnerungsdefect hinterlässt. Ihre Dauer beträgt nur einige Stunden; sie können nach anderen Angaben auch später ausbrechen, am zweiten oder dritten Tage post pagertum.

Unsere drei transitorischen Puerperalpsychosen begannen am vierten, fünften und elften Tage p. p.; zwei dauerten fünf bis sechs Stunden, die dritte zwei Tage. Alle drei litten an schwerer Puerperalinfection und erlagen derselben; sie gehören demnach ätiologisch zur Gruppe der Infectionspsychosen. Die Trübung des Bewusstseins, die Hallucinationen und die psychomotorische Erregung waren so intensiv, dass die Annahme blosser Fieberdelirien uns nicht zulässig erscheint.

Fall 5. 27 Jahre alt, Näherin. Eintritt 24. Mai 1881. Austritt 27. Mai 1881, I p., unehelich; Verlauf der Geburt (19. Mai 1881) normal. Befinden in den ersten Tagen gut; hatte nur Kummer und Angst, dass ihre Mutter von der Geburt erfahre. Am vierten Tage p. p. (23. Mai) trat Fieber auf über 39 Grad und gegen Abend brach die geistige Störung aus. Patientin wurde aufgeregt, verwirrt; dann lag sie wieder starr da und reactions-

los. Nicht hereditär belastet. Mit 15 Jahren Typhus durchgemacht, sonst immer gesund. Status 24. Mai: tief benommen; sieht starr vor sich hin. Pupillen sehr weit; reagirt auf nichts. Muskulatur zeigt eine gewisse Starre. Hallucinirt lebhaft, macht mit den Händen stets lebhafte Greif- und Reissbewegungen. Abdomen aufgetrieben, stark tympanitisch, besonders links unten druckempfindlich. 25. Mai: Erste Hälfte der letzten Nacht sehr unruhig, delirirend und hallucinirend. Morgens klar, bei sich; 40 bis 41 Grad Fieber. Sie habe viele Gestalten gesehen und Lärm gehört; in ihren Ohren habe es gebraust und geläutet. Erinnerungsdefect für die Zeit der Erregung (circa sechs Stunden). 27. Mai: Blieb seither trotz Fortdauer des hohen Fiebers klar; wird auf die medicinische Abtheilung übergeführt; stirbt dort 2. Juni, nachdem am 28. Mai in Chloroformnarkose adhärente Placentarreste entfernt worden waren. Sectionsbefund: Parametritis phlegmonosa duplex, Peritonitis, Insufficienz der Aorta. Dilatation des rechten Ventrikels. Erysipelas des rechten Oberarmes, Milztumor.

Fall 6. Beamtenfrau. 37 Jahre alt. Eintritt 27. Januar 1882; Austritt 1. Februar 1882 (†). Ohne erbliche Belastung. Bei der ersten Geburt prolongirtes Wochenbett, übelriechende Lochien. Letzten Sommer „Schleimfieber", Uterinblutungen. Immer sehr nervös. Zweite Geburt 15./16. Januar 1882, spontan, bedeutende Metrorrhagie; Placenta mit halber Hand entfernt. Sehr erregt, erste Tage des Wochenbettes sonst gut. Am fünften Tage p. p. (21. Januar) 38·2 Grad Temperatur und sehr frequenten Puls, stinkende Lochien. Raclement ohne Besserung. 23. Januar zweites Raclement; Temperaturabfall, Lochien fast normal. 25. Januar: Abdomen frei, Euphorie; Abends 39·2 Grad, Puls 100. 27. Januar: Unerträgliches Sausen im Kopf während der Nacht. Nach 10 Uhr Vormittags Klagen, sie müsse sterben; nimmt Abschied; wird plötzlich hochgradig erregt, singt, tobt, weint, betet, lacht. Wird Nachmittags 3 Uhr in höchster Erregung und völlig verwirrt in die Anstalt gebracht. Status 27. Januar: Benommen, 41·1 Grad, über 166 Pulsschläge. Nach kühlem Bad ganz bei sich, schwach; Abends in Chloroformnarkose Entfernung mehrerer kleiner Placentarstücke und Eihautreste aus dem Uterus ohne grosse Blutung. 28. Januar: Sensorium frei; Temperatur zwischen 38 bis 40 Grad; Puls sehr

frequent. Schüttelfröste. 29./30. Januar: Erbrechen. 31. Januar: Stechende Schmerzen auf der Brust, im Rücken und Bauch. 1. Februar: Exitus Morgens 5 Uhr. Sectionsergebniss: Parametritis duplex; Endometritis diphtheritica, Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis, Verletzung der vorderen Scheidewand.

Fall 7. 33 Jahre alt. Eintritt 13. Februar 1878; Exitus 15. Februar 1878. Erste Geburt unehelich; zweite Geburt kurz nach der Heirat. In letzter Schwangerschaft grosse Drüsenschwellungen am Halse, viel Schmerzen im Halse und Bauche. Letzte Geburt (zweite) 8. Februar 1878; dabei starke Blutung, Lösung der Placenta in zwei Stücken; sehr schwach. Die ersten Tage ohne Fieber; dann Erbrechen, stinkender Ausfluss. Am 13. Februar eine halbe Stunde in tiefer Ohnmacht (Mittags), um 5 Uhr Beginn eines heftigen Tobsuchtsanfalles; schlägt um sich, hallucinirt mit Gesicht und Gehör, bald ängstlich, bald heiter. Wird in der Anstalt etwas ruhiger (6 Uhr); bleibt aber bis 11 Uhr Abends völlig verwirrt; Temperatur 38·9 Grad, Puls 136. Danach Schüttelfrost; Auftreibung und Schmerzen im Unterleib. Die Kranke bleibt von 11 Uhr an lucid. 14. Februar: über 40 Grad, 160 Puls, Erbrechen. Durch Ausspülung viele kleine Eihaut- und Placentarreste entfernt. Es fehlt ihr Erinnerung an die Ohnmacht und ihren Tobsuchtsanfall. Patientin erliegt der puerperalen Infection am 25. Februar und bot bis dahin trotz hohem Fieber ausser leichten Delirien keine psychotischen Erscheinungen mehr dar.

Sectionsbefund: „Diphtheritis" der Placentarstelle, circumscripte Pelveoperitonitis, Milz vergrössert mit käsigen Knoten, Leber fettig entartet mit Knötchen, kleine ulcerirende Geschwülste in beiden Musculi sternocleidomastoidei, Drüsen frei, mässiges Hirnödem, Lungenödem.

Noch näher steht den Fieberdelirien, auf einer Zwischenstufe zwischen diesen und den eigentlichen Psychosen, Fall 18, dessen Krankheitsbild doch am besten in die Gruppe der depressiven Verwirrtheit rubricirt wird.

Fall 18. Fabriksarbeiterin, verheiratet, geboren 4. August 1851. Eintritt 12. Januar 1877, Austritt 14. Januar 1877. Anamnese: Familie gesund; achtjährig hatte Patientin Typhus. Am 1. Januar 1877 gebar sie zum erstenmale; Schwangerschaft ausser zwei Blutungen nach Fall und Schreck gut verlaufen. Bei der

Geburt riss der Damm und die Hebamme löste die Placenta. Am 3. Januar fing die Patientin an zu fiebern und bald auch zu deliriren; namentlich Nachts war sie sehr unruhig und hallucinirte lebhaft mit Gesicht und Gehör (sah besonders Katzen, Fische und dergleichen), lärmte und schrie. Status recept.: Temperatur 40·2 Grad, Puls 126, Respiration 32. Patientin hat Bronchialkatarrh, Miliaria des Rumpfes, blutige Lochien, einen schmutzig-diphtheritischen Dammriss und grossen schmerzhaften Leib. Sie ist bis zum Abend bei sich; dann bekommt sie bei 41 Grad lebhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen, wird sehr unruhig. Trotz guter Remission auf Natrium salicylicum delirirt sie gleichmässig weiter. Sie bittet um Vergebung aller ihrer Verbrechen; schläft gar nie. Am 13. Januar wird das Abdomen grösser und empfindlicher. Es kommen Aufstossen, Schmerzen in der rechten Schulter, Cyanose und grosse Schwäche. Urin ohne Eiweiss. Das Fieber sinkt noch auf Salicyl. Das ängstliche Delirium dauert an mit wenigen lichten Momenten. Patientin fährt auf die leiseste Berührung angstvoll zusammen, verwechselt bisweilen die Personen. Am 14. Januar lässt sich das Fieber nicht mehr beeinflussen. Patientin ist fast den ganzen Tag unklar, benommen, fühlt doch Abends das Herannahen des Todes und stirbt nach 11 Uhr mit einer Temperatur von 41·6 Grad. Der Sectionsbericht (siehe S. 110) ergibt eine Pyämie. „Die anhaltende ängstliche Verstimmung mit den entsprechenden Wahnvorstellungen und Hallucinationen lassen die cerebrale Störung von den gewöhnlichen Fieberdelirien unterscheiden, während die hochgradige sensorielle Benommenheit und die Art des Verlaufes die Form von einer Melancholie trennen lassen." (Siehe Jahresbericht der Irrenabtheilung, Basel 1877.)

Formen von Verwirrtheit sind die Fälle 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 22, 24, 27, also 19 = 70·37 Procent; davon sind

manische Formen	(8, 11, 19, 20, 17)	=	5
depressive Formen	(18, 22, 24)	=	3
ferner Manie	(21)		1
Melancholie	(23, 25)		2
Dysthymie	(13)		1
Circuläre Störung	(26)		1

Hoppe fand unter 100 Wochenbettspsychosen:

Acute hallucinatorische Verwirrtheit	63	Procent
Melancholie	11	"
Manie	2	"
Hysterie	7	"
Periodische Störung	8	"
Circuläre Störung	3	"
Hallucinatorische Paranoia	5	"
Epileptisch-hysterische	1	"

Ausserdem ist im Wochenbett noch die Form Dementia paralytica beobachtet worden, von Hoche in 1, Schmidt in 6 und Jung in 6 Fällen. (Hoche fand diese Form auch einmal in graviditate und dreimal in der Säugungsperiode.)

Eine chronische hallucinatorische Paranoia scheint sich bei einer unserer Verwirrten entwickeln zu wollen, die vorzeitig ungeheilt aus der Anstalt genommen wurde (Fall 27); denn nach Ablauf des acuten Stadiums traten mehr und mehr Wahnvorstellungen mit dem Charakter der Verfolgung und Beeinträchtigung in den Vordergrund des psychotischen Bildes.

Wir nennen nicht alle Fälle von Verwirrtheit „hallucinatorische Verwirrtheit, weil, wie auch Meynert hervorgehoben, Verwirrtheit auch ohne Hallucinationen bestehen kann. Die Störung des Bewusstseins und der Ausfall der Associationen bleiben mehr oder weniger bei allen Fällen während der ganzen Dauer; die Hallucinationen aber können verspätet und spärlich auftreten oder frühzeitig bedeutend oder ganz zurücktreten.

Hallucinationen kamen zur Beobachtung bei 14 Fällen von 19 mit Verwirrtheit (1, 2, 4, 8, 9, 10, 11, 16, 18, 19, 20, 22, 24, 27); bei vier weiteren Fällen (3, 12, 14, 15) können solche vor der Aufnahme in die Anstalt aufgetreten sein, da das erste Stadium beim Eintritt bereits abgelaufen war; in der Anamnese sind sie nicht erwähnt und hier in der Anstalt nicht zur Wahrnehmung gelangt. Beim letzten Fall (17) waren Hallucinationen auch bei Erregungen nie nachweisbar, es betrifft eine Phthisis ohne Puerperalinfection.

Als hallucinatorische Verwirrtheit begannen zwölf Fälle (obige ohne 10 und 19) und vielleicht jene vier (3, 12, 14, 15). Bei zwei Fällen (10, 19) wird Auftreten von Hallucinationen erst im späteren Verlaufe bemerkt. Die Hallucinationen

nehmen an Häufigkeit früh ab bei drei Kranken, wovon zwei mit manischer und eine mit depressiver Verwirrtheit (8, 20, 24). Die hallucinatorische Verwirrtheit bildet in den meisten Fällen das erste Stadium; die Dauer derselben beträgt nur einige Tage oder Wochen oder Monate, häufig 14 Tage, z. B. in den Fällen 1, 4, 9, 16, einige Tage bei zwei Fällen (8, 20), eine Woche bei Fall 24, drei Wochen bei Fall 11. Am häufigsten waren es Hallucinationen des Gesichtes und Gehöres, oft auch des Geschmackes und Geruches, seltener des Gefühles, in einem Falle (4) fast nur Thiervisionen, besonders Kröten (ohne Alkoholmissbrauch aber mit leichter Puerperalinfection).

Maniakalisches Vorstadium zeigten zwei Fälle (4, 19).

Depressives Vorstadium zeigte ein Fall (3).

Das zweite Stadium war von maniakalischer Färbung bei drei Fällen (8, 11, 20), depressiv bei drei Fällen (1, 22, 24), abwechselnd beides bei drei Fällen (4, 9, 12), stimmungsleer bei Fall 24, abwechselnd stuporös und erregt in fünf Fällen (2, 3, 10, 12, 15), paranoisch einmal (27).

Von den fünf Formen der manischen Verwirrtheit ist bei zweien (17, 19) der maniakalische Charakter viel weniger ausgeprägt als bei den anderen; die erstere litt an Phthisis, die andere an Metrophlebothrombose und Pyämie (siehe S. 108).

Diesen Formen steht die „Manie" sehr nahe (Fall 21), die eigentlich keine reine Manie ist nach Hoppe, Salgo und A.; denn im Beginn der Psychose vor Eintritt in die Anstalt war laut Anamnese das Bewusstsein erheblich getrübt und die Erregung eine hallucinatorische, während freilich in der Anstalt keine Hallucinationen auftraten, das Sensorium frei und das Gedächtniss erhalten blieb, der Verlauf hier also doch einer Manie entsprach.

Von den drei depressiven Formen der Verwirrtheit zeigten zwei (18 und 22) während der ganzen Dauer eine durch Angstgefühle deprimirte Gemüthslage, welche wohl Folge waren der Hallucinationen. Bei der dritten waren die gemüthlichen Alterationen weniger intensiv; das zweite Stadium war abwechselnd stuporös oder ängstlich erregt.

Auch von den beiden Melancholien kam es bei einer (25) im Beginne zu sensorieller Störung; die Kranke hatte nur sehr wenig Erinnerungsvermögen an jene Zeit; der Verlauf

in der Anstalt entsprach zunächst einer Melancholia agitata und nachher einer Melancholia simplex. Die andere Melancholie (23) ist bemerkenswerth wegen Complication mit einer Amblyopie; diese wurde (nach Prof. Schiess) durch hohe Dosen Chinin (in vier Tagen 15 Gramm), eingegeben wegen hohen Fiebers mit Frösten, herbeigeführt.

Der letzte Fall (26) verfiel nach Ablauf der 10 Monate dauernden Melancholie in Manie von dreizehnmonatlicher Dauer. Nach vier Jahren erkrankte die Frau wieder an Manie für neun Monate, nachdem jeden Frühling vorübergehend leichte geistige Störung mit dem Charakter von Manie aufgetreten war.

Einfluss der Infection auf die Form der Psychose.

Zwei Drittel der puerperalen Geistesstörungen zeigen das Bild der Verwirrtheit. Hansen macht für diese Form die puerperale Infection verantwortlich. Hoppe konnte aber zwei Fälle anführen, wo bei Wöchnerinnen hallucinatorische Verwirrtheit bestand, ohne dass irgend welche Zeichen eines infectiösen Leidens nachgewiesen werden konnten und fand andererseits eine fieberhafte Erkrankung bei den hysterischen in fünf von sieben Fällen, bei den periodischen einmal, bei denen mit Paranoia in zwei von fünf Fällen. Wie ausserhalb des Puerperiums eine idiopathische Amentia (Meynert) vorkommen und Verwirrtheit durch eine Menge anderer Ursachen als nur Infection eingeleitet werden kann, wird dies auch im Puerperium möglich sein. Mit dieser Annahme stimmen unsere Beobachtungen überein.

Von den vier Fällen ohne Infectionszeichen trugen drei das Bild von Verwirrtheit und einer war cyklische Psychose und in späteren Jahren periodische Manie.

Unter den vier Fällen mit zweifelhaft infectiösem Einfluss finden wir viermal Verwirrtheit, darunter eine manische (Fall 8) und eine depressive Form (Fall 22).

Die neun Fälle mit leichter Puerperalinfection werden diagnosticirt als fünf Fälle von Verwirrtheit (davon zwei manische), eine Manie, zwei Melancholien und eine Dysthymie. Einen directen Zusammenhang zwischen gewissen Infectionsarten mit bestimmten psychotischen Formen können wir nicht erkennen; denn wo nur Fieber als Hauptzeichen für vorhandene Infection

angegeben ist, haben wir einmal Verwirrtheit (Fall 4) und zweimal Melancholie (Fälle 23 und 25),

im	Falle	21	mit den	Schüttelfrösten	Manie
„	„	11	„	Mastitis	manische Verwirrtheit
„	„	20	„	Metrophlebitis	„ „
„	„	12	„	Mastitis u. Endometritis	Verwirrtheit
„	„	13	„	Parametritis	Dysthymie
„	„	9	„	Exsudat	Verwirrtheit

Hervorzuheben ist aber doch, dass bei den zwei leichtesten günstigsten Psychosen: Dysthymie und Manie auch die Infection eine leichte, nur kurz dauernde gewesen ist und in beiden Fällen junge Erstgebärende betrifft, ferner dass die beiden Frauen mit Melancholie in ziemlich hohem Alter standen (40 bis 55 Jahre) und die grösste Geburtenzahl anfweisen, nämlich die jüngere neun und die ältere sechzehn Geburten.

Bei den 10 Fällen mit *schwerer* Infection trat dreimal transitorische Störung und siebenmal Verwirrtheit auf; wir haben bei der Septicopyämie (Fall 6) transitorische Psychose,
„ den 2 Septicämien (Fälle 5 u. 7) zwei transitorische Psychosen,
„ „ 5 Pyämien (Fälle 10, 18, 19, 2, 27) fünfmal Verwirrtheit, wovon eine manische und eine depressive Form,
„ der Phthise (Fall 17) manische Verwirrtheit,
„ „ Darmtuberkulose mit Beckenperitonitis depressive Verwirrtheit.

Unter den 14 Formen von *Verwirrtheit mit Hallucinationen* finden wir in sechs Fällen schwere Infection, vier Fälle mit leichter, drei Fälle mit zweifelhafter und einem Fall ohne Infection.

Unter den fünf Formen von manischer Verwirrtheit sind zwei mit schwerer Infection (Fall 17 mit Phthise, Fall 19 mit chronischer Pyämie), zwei (Fälle 11 und 20) mit leichter Infection und 1 Fall (8) mit zweifelhafter Infection.

Von den drei Formen von depressiver Verwirrtheit boten zwei Fälle schwere Infection (Fall 24 Pelveoperitonitis mit Darmtuberkulose und Fall 18 Pyämie), der dritte (22) zweifelhafte Infection.

Unter den 10 Fällen von Verwirrtheit mit schwerer oder leichter Infection traten bei neun *Hallucinationen* auf; bei den anderen sieben Fällen von Verwirrtheit ohne oder nur mit

zweifelhafter Infection zeigten nur vier Hallucinationen, danach entstehen diese häufiger bei Verwirrtheit mit als ohne Infection. Weil bei sämmtlichen sechs Fällen von Verwirrtheit mit schwerer Infection Hallucinationen zur Beobachtung kamen, möchte es scheinen, als ob jene Krankheitsform auf dieser Grundlage immer eine hallucinatorische Verwirrtheit wäre; doch trifft das nicht zu. Wir haben unter diesen sechs Fällen von Verwirrtheit bei schwerer Infection einen Fall (19), wo die Verwirrtheit durchaus eine manische zu nennen ist und wo die Hallucinationen erst im späteren Verlaufe und auch dann nur spärlich auftraten; freilich verlief hier das somatische Leiden langsam, war intra vitam nicht zu erkennen und erwies sich schliesslich als eine chronische Pyämie (Tod erfolgte drei Monate p. p.). Auch bei einem anderen dieser sechs Fälle (Nr. 10) entstanden Hallucinationen erst im späteren Verlaufe; die Pyämie liess sich auch erst durch den Sectionsbefund bestimmen; so ist auch hier die Verwirrtheit keine hallucinatorische.

Unter den vier Fällen von Verwirrtheit mit Hallucinationen bei leichter Infection haben wir zweimal eine manische Verwirrtheit.

Andererseits haben wir unter den drei Fällen von Verwirrtheit ohne Infection auch einen mit Hallucinationen (Fall 1) eine hallucinatorische Verwirrtheit, ferner unter denjenigen vier mit Verwirrtheit bei zweifelhafter Infection drei mit Hallucinationen, doch hievon eine manische (Nr. 8) und eine depressive Form (Nr. 22), nur eine ohne Hallucinationen (Nr. 15).

Unser Ergebniss stimmt also weder mit dem von Hansen aufgestellten Satz, dass, wo im Puerperium acute hallucinatorische Verwirrtheit auftrete, eine Infection zugrunde liege, noch mit der Behauptung, wo puerperale Infection zur Psychose führe, sei diese eine hallucinatorische Verwirrtheit, überein.

Hat es einen Einfluss auf die Form der Psychose, ob diese gleichzeitig mit der Infection oder dem Fieber auftrete oder vor oder nach Beginn derselben? Einer bezüglichen, folgenden Zusammenstellung lässt sich entnehmen, dass bei den sechs Fällen mit gleichzeitigem Beginne von Infection und Psychose — alle mit schwerer Infection — Formen entstanden von transitorischer Psychose, Verwirrtheit und depressiver Verwirrtheit. In neun Fällen kam Infection zu Stande vor Ausbruch der Psychose, davon dreimal schwere und sechsmal leichte Infection;

wir haben hier als psychotische Krankheitsformen: Eine transitorische, zweimal Verwirrtheit, dreimal manische Verwirrtheit, eine Manie, eine Melancholie und eine Dysthymie, also im Ganzen günstigere Formen.

In vier Fällen wurde das Vorhandensein einer infectiösen Erkrankung, eine schwere und drei leichte, erst nach Beginn der geistigen Störung erkannt, hat aber sehr wahrscheinlich bei allen früher bestanden und zum Ausbruch der Psychose mitgeholfen; wir treffen hier an Formen dreimal Verwirrtheit und eine Melancholie.

I. Gleichzeitig.

		Beginn der Infection oder des Fiebers	Beginn der Psychose	Form
Schwere Infect.,	Fall 18	2 Tage p. p.	2 Tage p. p.	depress. Verwirrtheit
„ „	„ 5	4 „ „	4 „ „	transitor. Psychose
„ „	„ 7	5 „ „	5 „ „	„ „
„ „	„ 10	7, wahrsch. 5 T. p. p.	5 „ „	Verwirrtheit
„ „	„ 2	15, „ 12 „ „	12 „ „	„
„ „	„ 24	5 W., „ 4½ W. „	4½ W. „	depress. Verwirrtheit
	6 Fälle			

II. Infection vor Psychose.

			Dauer		
Schwere Infect.,	Fall 17	i. d. Schwanger.	Monate	1 Tag p. p.	manische Verwirrth.
„ „	„ 6	5 Tage p. p.	6 Tage	11 Tage p. p.	transitor. Psychose
„ „	„ 27	14 „ „	14 „	4 Woch. „	Verwirrtheit
leichte „	„ 4	4 „ „	5 „	9 Tage „	„
„ „	„ 21	4 „ „	6 „	10 „ „	Manie
„ „	„ 11	wenige T. „	einige „	7 „ „	manische Verwirrth.
„ „	„ 20	„ „ „	ca. 2½ Woch.	3 Woch. „	„ „
„ „	„ 23	20 Tage „	3 „	6 „ „	Melancholie
„ „	„ 13	2 „	vor Geburt	1 Tag „	Dysthymie
	9 Fälle				

III. Infection nach Psychose.

Schwere Infect.,	Fall 19	7 bis 9 Woch. (wahrsch. früher)	4 Woch. p. p.	Verwirrtheit
„ „	„ 9	6 Monate „ „	6 Tage „	„
„ „	„ 12	4 Wochen „ „	13 „ „	„
„ „	„ 25	3 Monate „ „	6 Woch. „	Melancholie
	4 Fälle			

Der Einfluss der Zeitdauer nach der Geburt bis zum Beginne der Psychose auf die Form der letzteren wird ver-

schieden taxirt; die einen nehmen an, Melancholie trete am spätesten auf nach der Entbindung. **Ripping** zählt in den ersten drei Tagen p. p. 77 Procent Melancholien. **Hoppe** fand keinen merklichen Einfluss in dieser Beziehung; fast alle Formen beginnen vorwiegend in der ersten Woche und nehmen an Häufigkeit allmählich ab.

Von unseren Fällen erkrankten in den ersten 14 Tagen 19 = 70·3 Procent (nach **Hoppe** 66 Procent),

in der ersten Woche 11 = 40·7 Procent (nach **Hoppe** 38·78 Procent),

am 1. Tage p. p.	2	eine an	Dysthymie
		„ „	manischer Verwirrtheit
„ 2. „ „	2	„ „	depressiver „
		„ „	Verwirrtheit mit Hallucinationen
„ 3. „ „	0		
„ 4. „ „	2	„ „	transitorischer Psychose
		„ „	Verwirrtheit mit Hallucinationen
„ 5. „ „	4	„ „	transitorischer Psychose
		„ „	hallucinatorischer Verwirrtheit
		„ „	manischer „
		„ „	depressiver „
„ 6. „ „	1	„	Verwirrtheit mit Hallucinationen
in der 1. Woche 11, nämlich		2 „	transitorischer Psychose
		4 „	hallucinatorischer Verwirrtheit
		2 „	manischer „
		2 „	depressiver „
		1 „	Dysthymie
in der 2. Woche 8, nämlich		1 „	transitorischer Psychose
		2 „	hallucinatorischer Verwirrtheit
		2 „	Verwirrtheit
		1 „	manischer Verwirrtheit
		1 „	Manie
		1 „	circulärer Psychose
in der 3. Woche 1, nämlich		„	manischer Verwirrtheit
„ „ 4. „ 3, „		2 „	Verwirrtheit mit Hallucinationen
		1 „	„ ohne „
„ „ 5. „ 2, „		1 „	„ mit „
		1 „	„ ohne „
„ „ 6. „ 2, „		„	Melancholie.

Die am spätesten auftretenden Geistesstörungen sind also die Melancholien; die transitorischen beginnen in der ersten und zweiten Woche. Am meisten Erkrankungen fallen auf den fünften und siebenten Tag p. p., nämlich vier respective drei; **Hoppe** fand das Maximum für den vierten Tag, **Churchill** für den

vierten und fünften, Weber den fünften und sechsten und Fürstner den siebenten und achten Tag.

Einfluss des Alters auf Prävaliren gewisser Formen. Manie und Verwirrtheit treten bei jüngeren Wöchnerinnen häufiger auf als bei älteren. Nach Hoppe waren 79 Procent der hallucinatorisch Verwirrten unter 30 Jahre alt, von den unserigen nicht ganz die Hälfte. Die übrigen Formen sind bei älteren häufiger als bei jüngeren.

Es erkrankten an	im Alter von Jahren					
	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	36 bis 40	über 40	
transitorischer Psychose		1	1	1		3
Verwirrtheit	6	3	6	2	2	19
Manie	1					1
Melancholie				1	1	2
Dysthymie			1			1
Circulärer Psychose			1			1
	7	4	9	4	3	27

Von den verschiedenen Verwirrtheitsformen erkrankten

an	im Alter von Jahren					
	21 bis 25	26 bis 30	31 bis 35	36 bis 40	über 40	
manischer Verwirrtheit		2	2		1	5
depressiver „		1	1		1	3
Verwirrth. m. Hallucinat.	2	3	4	2	2	
„ ohne „	4		1			

Demnach würde die manische Form der Verwirrtheit eher bei jüngeren Frauen auftreten, die depressive eher bei älteren; bei Verwirrtheit fehlen die Hallucinationen am häufigsten bei den jüngsten Wöchnerinnen.

Verhältniss der Zahl der Geburten zur Form der Psychose.

Es erkrankten an	I p.	II p.	III p.	V p.	VII p.	VIII p.	IX p.	XVI p.
transitorischer Psychose	1	2						
Verwirrtheit	8	5	1	2	1	2		
hievon manische	1	2	1		1			
„ depressive	1		1			1		
Manie	1							
Melancholie							1	1
Dysthymie	1							
Circulärer Psychose		1						

Zahlreiche Geburten also disponiren wie höheres Alter zur Form Melancholie; während Manie wie bei jüngeren auch eher bei solchen mit wenig Geburten auftritt. Von 19 Verwirrten sind 8 = 42·1 Procent Erstgebärende (für alle Formen zu-

sammen 37 Procent I p) und 5 = 27·77 Procent Zweitgebärende; im ersten und zweiten Wochenbett zusammen entstand Verwirrtheit in 13 Fällen, in späteren nur in vier Fällen. Auch die transitorische Störung wird viel häufiger oder fast nur bei Erst- und Zweitgebärenden auftreten, da sie mit schwerer Infection eng zusammenhängt und diese bei denselben viel häufiger eintritt als bei Mehrgebärenden.

Hoppe constatirte auch einen Einfluss des (socialen) Standes auf die Form der geistigen Alteration; alle hysterisch und circulär Gestörten gehörten den besseren Ständen an; von diesen erkrankten auch mehr an Melancholie und periodischer Krankheit als vom gewöhnlichen Stande. Paranoia hallucinatoria traf nur Wöchnerinnen in ärmeren Verhältnissen; für die hallucinatorische Verwirrtheit sei das Zahlenverhältniss der Gebildeten zu denen aus dem Volke ungefähr dasselbe wie bei den Geisteskrankheiten der Frauen überhaupt (1 : 4). Bei unseren Kranken ist diese Unterscheidung nicht so scharf ausgeprägt; viele gehören eher dem Mittelstande an; doch ist das Material zu klein, für alle drei Stände einen Einfluss herauszufinden. Wir geben vergleichsweise doch eine Zusammenstellung im Sinne von Hoppe.

Es gehören	zum besseren Stande	zum gewöhnlichen Stande
von den Transitorischen	2	1
„ „ Verwirrten	7	12
hievon manisch	2	3
„ depressiv	1	2
die Dysthymie		1
von den 2 Melancholien		2
die Manie	1	
„ Circuläre		1

Wir haben im Gegensatze zu Hoppe die circuläre Form und die Melancholien beim gewöhnlichen Stande, freilich eher Mittelstande, die Manie beim besseren Stande. Doch möchten wir aus oben angeführtem Grunde nicht zu viel Gewicht legen auf diese Unterscheidung respective Beeinflussung durch den Stand.

Auch mit Bezug auf die Prognose der Wochenbettspsychosen weichen die Anschauungen noch vielfach auseinander. Sie wird bei diesen noch oft als die günstigste aller Psychosen bezeichnet; andere wiederum halten sie für eine

ernste. Hoppe meint, sie verhalte sich wie bei den Psychosen überhaupt.

So weit die Ursachen der geistigen Erkrankungen bekannt sind, kann sie meist nach diesen geschätzt werden. Die bisher bei Osteomalacie bekannt gewordenen puerperalen Geistesstörungen waren unheilbar. Gehen sie mit schwerer Infection einher, so sind sie von dieser abhängig und ebenfalls ungünstig, weil diese eben meist zu letalem Ausgange führt; diejenigen mit leichter Infection sind günstiger. Die eklampfischen weisen beträchtliche Mortalität auf (nach Hoppe 16·6 Procent); die übrigen freilich genesen meist innerhalb relativ kurzer Zeit. Die Prognose ist eine günstigere für alle Fälle zusammen als nur für diejenigen in den Irrenanstalten, weil leichtere Fälle oft nicht hierher gebracht werden. Für die einzelnen Formen ist sie am besten für Manie, dann für Melancholie, noch ziemlich gut für die hysterischen Störungen, ungünstig für die periodischen und circulären, schlecht für Dementia paralytica, Paranoia und epileptische Störungen. Für die Verwirrtheit ist die Prognose im Ganzen eine zweifelhafte; die infectiösen genesen ziemlich rasch, wenn sie nicht letal enden; die idiopathischen aber gehen häufig in chronische Form über. Für die Heilbarkeit aller Geistesstörungen im Wochenbett zusammen fand Hoppe eine Durchschnittsangabe von zwölf Autoren:

	Genesen	gebessert	ungeheilt	gestorben	
	59·6	6·1	17·7	10·2	Procent
er selbst	56	9	30	5	„
Hoche	44·9	22·45	32·65		„

Von unseren Fällen sind
genesen 11,
gebessert 1;
vorzeitig herausgenommen { gebessert 3, ungeheilt 4 }
gestorben 8.
Nach späteren Berichten sind sicher 14 = 51·8 Proc. genesen.

Von den 4 vorzeitig ungeheilt herausgenommenen Kranken boten zwei gute Prognose: sie sind also sehr wahrscheinlich auch geheilt; ebenso ist von dem dritten vorzeitig herausgeholten und

gebessert entlassenen Falle anzunehmen, dass er noch in Genesung überging; demnach wären schliesslich

geheilt	17 =	62·9 Procent
ungeheilt	2 =	7·4 „
gestorben	8 =	29·6 „

Die Mortalitätsziffer ist eine viel höhere als bei anderen, offenbar weil wir die transitorischen, überhaupt die Störungen bei acuter schwerer Puerperalinfection, welche von anderen als Fieberdelirien weggelassen wurden, hier mitgerechnet haben; ohne dieselben sind nur 4 = 14·8 Procent gestorben (nach Campbell Clark 18·7 Procent).

Bezüglich der einzelnen Formen sind

			vorzeitig herausgenom.		
von	genesen	gebessert	gebessert	ungeheilt	gestorben
den Transitorischen					3
„ Verwirrten	7	1	2	4	5
hievon manische	3				2
depressive				1	2
Manie	1				
Melancholien	1		1		
Dysthymie	1				
Circuläre	1				

Zu obigen Ausführungen lässt sich hieraus ergänzend entnehmen, dass für die manischen Formen von Verwirrtheit die Prognose eine günstigere ist als für die depressiven. Die Genesung der Circulären dauerte vier Jahre, darauf erkrankte die Frau (mehrmals) an periodischer Manie. Der Dysthymie ist als einer leichteren Störung eine günstige Prognose zuzuschreiben.

Wenn auch die Factoren, welche die Prognose beeinflussen, vielfach, besonders von Hoppe, sorgfältig geprüft wurden, so ist es doch von Interesse, noch weiteres Material darauf zu untersuchen und unsere Resultate mit anderen vergleichen zu können.

Von grossem Einfluss auf die Voraussage ist das Alter der Kranken. Nach Hoppe sind im Ganzen genesen

von	33	Kranken	im	Alter	von	19 bis 25	Jahren	23 =	70	Procent
„	24	„	„	„	„	25 „ 30	„	15 =	62	„
„	21	„	„	„	„	30 „ 35	„	6 =	42·9	„
„	16	„	„	„	„	35 „ 40	„	2 =	11·8	„
„	6	„	„	„	„	über 40	„	2 =	33·3	„

Von jüngeren Individuen bis zu 25 Jahren heilen 7 auf 10, von älteren über 35 Jahre wenig mehr als 2 von 10; die jüngeren Kranken haben also im Ganzen viel mehr Aussicht auf Heilung als die älteren.

Von unseren Fällen sind

	genesen	gestorben	ungeheilt
„ 7 Kranken im Alter von 21 bis 26 Jahren	6	—	1
„ 4 „ „ „ „ 26 „ 30 „	1	3	—
„ 9 „ „ „ „ 31 „ 35 „	4	4	1
„ 4 „ „ „ „ 36 „ 40 „	2	1	1
„ 3 „ „ „ „ über 40 „	2	—	1

Von den sieben Kranken unter 25 Jahren sind 6 = 85·7 Procent genesen, dagegen auch von drei über 40 Jahren noch zwei, was hier eben durch die Form (Melancholie) bedingt ist.

Zur Ermittelung des Einflusses des Alters auf die Prognose bei den verschiedenen Formen erhalten wir folgende Zusammenstellung:

	genesen	gestorben	ungeheilt
Transitorische Psychosen			
1 Kranke unter 30 Jahren	—	1	—
2 „ über 30 „	—	2	—
Verwirrtheit			
von 9 Kranken unter 10 Jahren	6	2	1
„ 10 „ über 30 „	4	3	3
Manische Verwirrtheit			
von 2 Kranken unter 30 Jahren	1	1	—
„ 3 „ über 30 „	2	1	—
Depressive Verwirrtheit			
1 Kranke unter 30 Jahren	—	1	—
2 „ über 30 „	—	1	1
Manie			
1 Kranke mit 24 Jahren	1	—	—
Melancholie			
1 Kranke mit 40 Jahren	1	—	—
1 „ „ 55 „	1	—	—
Dysthymie			
1 Kranke mit 33 Jahren	1	—	—
Circuläre Störung			
1 Kranke mit 34 Jahren	1	—	—

Es ist hieraus nur für die Formen von Verwirrtheit ein Einfluss erkennbar wegen zu geringer Zahl der anderen. Bei den Verwirrten unter 30 Jahren sind 75 Procent genesen und bei den über 30 Jahre alten nur 40 Procent. Hoppe nennt die Genesungsaussicht für diese Krankheitsfälle auch im Alter von 25 bis 30 Jahren „noch sehr günstig", im Alter von 30 bis 35 Jahren „nicht schlecht" und im Alter von über 40 Jahren „sehr ungünstig". Für die Melancholie kann die Bedeutung des Alters für die Heilung negirt werden; beide Kranke mit dieser Form sind trotz höheren Alters genesen.

Der Einfluss der Geburtszahl auf die Prognose ist demjenigen des Alters ähnlich, auch am grössten und besten nachweisbar bei den Formen der Verwirrtheit und für die Melancholien nicht vorhanden; ersteres ist leicht ersichtlich aus Hoppe's Zusammenstellung; unter seinen Formen von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit sind genesen

von I p.	75	Procent
„ II „	66·6	„
„ III „	66·6	„
„ IV „	50	„
„ V „	33·5	„
„ VI—VII p.	12·5	„

Für unsere Fälle von Verwirrtheit ergibt sich folgendes Verhältniss

Von	genesen	ungeheilt	gestorben
I p.	3	2	2
II „	3	1	1
III „	1	1	—
V „	2	—	—
VII „	1	—	—
VIII „	—	—	2

Hoppe sagt, dass bei jungen Erst- bis Drittgebärenden die Genesungsaussichten sehr gut sind, dass auch junge Mehrgebärende immer noch ziemlich Aussicht, dagegen alte Mehrgebärende nur wenig Chancen auf Heilung haben. Nach unserer Erfahrung ist hervorzuheben, dass unter den geisteskranken Wöchnerinnen sich viele alte Erst- und Zweitgebärende befinden; es sind nämlich von 18 Frauen, die nur ein- oder zweimal geboren haben, sieben unter 25 Jahre und zehn über

25 Jahre alt, unter letzteren sechs über 30 und zwei sogar über 35 Jahre alt. Von zehn Erstgebärenden allein waren nur vier jünger als 25jährig, sechs dagegen älter als 25 und davon vier mehr als 30 Jahre alt.

Es sind	genesen	geheilt	gestorben
von den 7 I p. u. II p. unter 25 Jahren	6	1	—
„ „ 10 I p. „ II p. über 25 „	2	2	6

Aus dieser Vergleichung geht trotz der kleinen Zahl der Fälle überzeugend hervor, dass besonders alte Erst- und Zweitgebärende gefährdet sind; es ist für dieselben nicht nur die Aussicht auf Genesung eine ungünstige, sondern namentlich auch die Mortalität eine sehr hohe, nämlich 60 Procent; von allen acht Todesfällen trafen sechs auf alte I p. und II p.

Schmidt und Hoppe bestreiten, dass die hereditäre Belastung die Prognose verschlechtere. Hoche fand unter

	32 erblich belasteten	66 nicht erblich belasteten
geheilt	53·13 Procent	41 Procent
gebessert	18·75 „	24·24 „
ungeheilt	28·12 „	34·76 „

Demnach würde ererbte Veranlagung auf die Heilbarkeit eher günstig wirken.

	genesen	ungeh.	gestorb.
Von unseren 12 erblich belasteten sind	8 = 66·6 %	2	2
„ „ 14 nicht „ „ „	7 = 50 %	1	6

Die ersteren haben etwas bessere Genesungsaussicht, die letzteren grössere Mortalität.

Aehnlich verhält es sich mit der erworbenen Prädisposition; ihr Einfluss ist nicht erheblich.

Von 18 mit erworbener Veranlagung sind 10 = 55·5 Procent genesen, 3 ungeheilt und 5 = 25 Procent gestorben.

Von 8 ohne erworbene Veranlagung sind 5 = 62·5 Procent genesen und 3 = 37·5 Procent gestorben.

Nach unserem Material vermindert das Vorhandensein einer Prädisposition die Aussicht auf Genesung aber auch die Mortalitätsziffer, jedoch nur in geringem Grade.

Auch der Einfluss der Zeit des Ausbruches der Geistesstörung auf die Prognose ist geprüft worden. Nach Ripping und Hoppe sollen die Erkrankungen, welche in der zweiten und dritten Woche nach der Geburt beginnen, am meisten Aussicht haben zu genesen, dagegen diejenigen, welche in der ersten

Woche post partum ausbrechen, verhältnissmässig ungünstige Prognose bieten; auf die letzteren, also die in der ersten Woche Erkrankten, fällt auch die grösste Mortalitätsziffer, was wohl von der Infection abhängig ist.

Es sind von	genesen	ungeheilt	gestorben
11 in der 1. Woche Erkrankten	4 = 36·3%	2	5 = 45·4%
8 „ „ 2. „ „	6 = 54·5%	1	1
1 „ „ 3. „ „	1 = 100 %	—	—
4 „ „ 4. „ „	2 = 50 %	1	1
1 „ „ 5. „ „	—	—	1
2 „ „ 6. „ „	2 = 100%	—	—

Ohne die zwei letzten Fälle der sechsten Woche, welche beide an Melancholie also an einer heilbaren Form erkrankten, haben auch wir für die zweite und dritte Woche das beste Resultat und für die erste Woche eine sehr hohe Mortalität.

Ferner soll die Prognose im Allgemeinen um so günstiger sein, je rascher die Wöchnerinnen nach Ausbruch der Psychose einer Anstalt zugeführt werden, ausgenommen die Melancholien (Hoppe). Eine Ausnahme machen auch die transitorischen Störungen; von diesen wurden zwei am ersten und die dritte am zweiten Tage der Krankheit gebracht und alle drei starben doch in Folge schwerer Infection. Jene Regel lässt sich durch die vorliegenden Krankengeschichten weder bestätigen noch bestreiten. Während von 79 heilbaren Formen Hoppe's nur 12 im ersten Monate, nur 14 im zweiten Monate und nur 37 in den ersten drei Monaten aufgenommen wurden und alle anderen später, sind von unseren 27 Fällen 25! im ersten Monate der geistigen Erkrankung in die Anstalt eingetreten und nur eine Melancholie nach zwei Monaten und die circuläre Störung neun Monate nach Beginn der Psychose.

Nach Hoppe haben die gewöhnlichen Stände den besseren gegenüber eine bessere Prognose; damit steht unser Resultat in Uebereinstimmung.

	genesen	ungeheilt	gestorben
Von 11 Frauen des besseren Standes sind	6 = 54·5%	2	3 = 27·2%
„ 16 „ „ gewöhnl. „ „	9 = 56·2%	2	5 = 31·2%

doch weist der gewöhnliche Stand etwas höhere Mortalität auf.

Unter den verschiedenen Arten von Verwirrtheit haben die mit Tobsucht beginnenden und nachher Stupor oder wechselnde Zustände zwischen Erregung und Depression zeigenden Formen

die beste Prognose, und die schlechteste Prognose diejenigen, welche mit einem Depressionsstadium beginnen (Hoppe).

Von guter Vorbedeutung sind Remissionen und Intermissionen, und zwar um so besser, je früher sie auftreten. Günstige Zeichen sind auch anhaltende Gewichtszunahme und die Wiederkehr der Menstruation. Mit letzterer Annahme stehen wir im Gegensatze zu Hoppe, indem er schreibt: „Ebenso scheint der Eintritt der ersten Menstruation keine wesentliche Bedeutung zu haben". Von unseren 15 Genesenen folgte bei fünf, also einem Drittel derselben, sehr bald nach der ersten Periode die Genesung; ferner bei zwei wesentliche Besserung und bei einem doch nach der zweiten Periode wesentliche Besserung; bei Fall

12	kam	die	erste	Periode	nach	1 Monat,	die Genesung	nach	4	Monaten
9	„	„	„	„	„	2 „	„	„	$6^{2}/_{3}$	„
15	„	„	„	„	„	$1^{1}/_{2}$ „	schwach			
		„	zweite	„	„	$5^{1}/_{3}$ „	auch schwach, die Genesung			

nach $5^{1}/_{3}$ Monaten.

Von den zwei Melancholien kam bei Fall 23 die erste Periode nur schwach nach zwei Monaten; er wurde nach $6^{1}/_{2}$ Monaten gebessert vorzeitig aus der Anstalt genommen; die andere Melancholie (Fall 25) menstruirte nach sechs Wochen, dann nach zehn Wochen; sie war nach $7^{1}/_{3}$ Monaten genesen. Nur bei einer einzigen dieser Genesenen und Gebesserten trat keine Menstruation ein, nämlich bei Fall 4, der nur $1^{2}/_{3}$ Monat in der Anstalt blieb und gebessert vorzeitig abgeholt wurde. Dagegen fehlten von vier Ungeheilten bei zwei die Menstruation; bei einer (Fall 16) erfolgte die erste in der Krankheit allerdings schon nach $1^{1}/_{2}$ Monaten, doch nur schwach, die folgenden setzten wieder aus, und Fall 27 hatte die erste Periode 2 Monate nach Beginn der Psychose und menstruirte auch nachher regelmässig, und doch zeigte die Störung Neigung chronisch zu werden und wurde nach $5^{2}/_{3}$ Monaten ungeheilt vorzeitig entlassen.

Unter den acht Todesfällen, von denen mehrere freilich nur kurze Zeit in der Anstalt weilten, zeigten sieben keine Menstruation; nur bei Fall 19 stellte sich eine solche nach $1^{1}/_{2}$ Monate ein; die zweite fehlte und nach 3 Monaten erfolgte Exitus.

Also in 14 Fällen von 15 Genesenen war bei frühzeitigem Eintritt der Menstruation der Verlauf der Psychose günstig und nur bei drei Frauen trotz desselben ungünstig; da ist unseres Erachtens doch der Wiederkehr der Periode auch bei den Wochenbettspsychosen eine günstige Bedeutung zuzuerkennen, wie sie ihr auch bei den anderen Geistesstörungen der Frauen zugesprochen wird.

Am wenigsten noch ist der *Einfluss der Infection* auf die *Prognose* untersucht worden, weil eine solche eben meist nur in geringer Zahl der Fälle gefunden wurde. Bei den Infectionspsychosen hat dieser Zusammenhang a priori eine hohe Bedeutung.

Von 10 Fällen mit schwerer Infection sind: 1 genesen, 1 ungeheilt vorzeitig herausgenommen, 8 gestorben; die beiden ersten betreffen Pyämie mit chronischem Verlauf; von den acht Gestorbenen litten 3 an Pyämie, 2 an Septicämie, eine an Septicopyämie, eine an Puerperalinfection neben Darmtuberkulose, die letzte an Phthise ohne Puerperalinfection.

Von 9 Fällen mit leichter Infection sind alle genesen
„ 4 „ „ zweifelhafter „ „ 2 genesen, 2 ungeheilt
„ 4 „ ohne „ „ 3 „ 1 „

Die beste Prognose haben also diejenigen mit leichter Infection, dann diejenigen ohne eine solche; noch weniger günstig ist sie für die Fälle mit zweifelhafter und am schlechtesten und sehr ungünstig für diejenigen mit schwerer Infection.

Von Interesse ist auch das *Verhältniss der Infection zur Zeit des Psychosenbeginnes* in seiner Beziehung zur Prognose. Von sieben in der ersten Woche p. p. psychisch Erkrankten litten 5 an schwerer Infection und alle 5 starben! die zwei anderen waren leicht inficirt und genasen. Von den anderen 5 mit schwerer Infection begann die Psychose

in der 2. Woche bei 2 Fällen, davon ist 1 genesen, 1 gestorben
„ „ 4. „ „ 2 „ „ „ 1 ungeheilt, 1 „
„ „ 5. „ „ 1 Fall, der „ „

Von den 9 Kranken mit leichter Infection, bei denen die Psychose begann

in der 1. Woche bei 2 Fällen sind 2 genesen
„ „ 2. „ „ 4 „ „ 4 „

in der 3. Woche bei 1 Fall, ist 1 genesen
„ „ 6. „ „ 2 Fällen, sind 2 „

Für die leicht Inficirten ist kein Einfluss der Zeitdauer nach der Geburt bis zum Psychosenausbruch wahrnehmbar; dagegen zeigt sich für die schwer Inficirten wie für alle Psychosen zusammen der Beginn in der ersten Woche des Puerperiums am ungünstigsten und in der zweiten Woche am günstigsten. In Uebereinstimmung damit finden wir, dass die Akmepsychosen und besonders diejenigen, bei denen die geistige Alteration und die Infection, respective das Fieber gleichzeitig beginnen, viel schechtere Prognose haben als die Incubations- und postfebrilen Psychosen.

Von 3 mit gleichzeitigem Beginne	sind 3	gestorben,	
„ 3 „ wahrscheinl. „ „	„ 2	„	1 genesen (nach langer Dauer)
„ 5 Akmepsychosen	„ 2	„	1 ungeh., 2 gen.
„ 4 Incubationspsychosen	„ 1	„	3 genesen
„ 4 postfebrilen Störungen	„		4 „

Die beste Genesungsaussicht haben demnach die postfebrilen Erkrankungen.

Mit Rücksicht auf die Höhe des Fiebers haben wir schon dargestellt, dass von den 10 Fällen mit schwerer Infection nur einer unter 39·5 Grad Maximaltemperatur aufwies (Fall 24 39·4, mit Darmtuberkulose und Beckenperitonitis), 7 Fälle aber über 40 Grade stiegen und dass von jenen schwer Inficirten 8 gestorben sind; die Genesene (2) erreichte das Maximum von 40·2 Grad, die Ungeheilte (27) 39·8 Grade. Unter den 9 leicht Inficirten zeigten nur zwei Frauen eine Temperatur über 39 Grad, nämlich Fall 12 mit Mastitis und Endometritis, 39·3 Grad, und Fall 23 eine Initialtemperatur von angeblich über 40 Grad noch vor Eintritt in die Anstalt, und doch sind beide genesen, da eben das somatische Leiden trotz hoher Temperatur nur ein leichteres blieb und heilte. Sehr hohes Fieber ist also nicht immer, doch meist ein prognostisch ungünstiges Zeichen auch für die Wochenbettspsychosen. Ebenso verhält es sich mit der Pulsincongruenz. Von den acht Fällen, in welchen dieselbe in hohem Grade bemerkt wurde, sind 7 gestorben und nur einer (2) nach sehr langer Dauer genesen. Von vier Kranken mit mässig starker Pulsincongruenz ist nur eine genesen und

drei sind ungeheilt vorzeitig herausgenommen worden. Wo dagegen die Herzaction im Verhältniss zur Körpertemperatur eine sehr langsame war, wie das in drei Fällen vorkam während längerer Zeit, war der Verlauf doch ein günstiger, indem zwei davon geheilt und einer gebessert entlassen wurden.

Die Dauer der Wochenbettspsychosen der Genesenen beträgt

nach	Boyd	9·1 Monate
„	Ripping	8 „
„	Schüle	9 „
„	v. Krafft-Ebing	6 bis 8 „
„	Clark	5·6 „
„	Hoppe	10·5 „
im Durchschnitt also		$\frac{48}{6}$ = 8 Monate

Davon weicht Hoche am meisten ab mit seiner Angabe einer durchschnittlichen Dauer von $3^1/_4$ Monaten. Zieht man in Betracht, dass er (s. S. 129) unter seinen Kranken einen relativ sehr niederen Procentsatz von Genesenen und dagegen eine sehr hohe Zahl von Gebesserten hatte, so liegt es nahe, dass bei Mitrechnung dieser letzteren die Dauer bis zur Genesung durchschnittlich doch auch erheblich länger anhielt als nur $3^1/_4$ Monate.

Für unsere Fälle zählen wir die Dauer der Krankheit vor der Aufnahme in die Anstalt mit; so erhalten wir bei den 11 Genesenen als durchschnittliche Dauer

	bei	4 Fällen acuter	Verwirrtheit	$4^1/_2$ Monate
	„	3 „ manischer	„	$5^1/_6$ „
also	„	7 „	„	4·9 „
	„	1 Manie		3 „
	„	1 Melancholie		$6^2/_3$ „
	„	1 Dysthymie		2 „
	„	1 circulären Störung		$25^1/_3$ „
	„	allen 11 Fällen		$6^1/_3$ „
		ohne die circuläre		4·2 „

Unter den Hauptfactoren, von welchen die Dauer der Störung abhängig ist, kann derjenige der Krankheitsform aus vorangehender Zusammenstellung leicht ersehen werden.

Von grossem Einfluss ist auch hier das Alter der Kranken; jüngere Wöchnerinnen genesen rascher als ältere.

	Monate
Für 4 Fälle v. Verwirrth. unter 25 Jahr. betrug durchsch. Dauer	4·5
„ 3 „ „ „ über 25 „ „ „ „	5·1
für alle Formen zusammen „ „ „	

bei 6 Kranken unter 30 Jahren 4·6 Monate
„ 5 „ über 30 „ 8·6 „

Entsprechend dem Alter verzögert auch die Mehrzahl der Geburten die Heilungsdauer.

5 Erstgebärende genasen im Durchschnitt nach 3·7 Monaten
2 Zweitgebärende „ „ „ „ 6·1 „
4 Multiparae (III bis XVI p.) „ „ „ 10·2 „

Unter den 7 Fällen von Verwirrtheit genasen
3 Erstgebärende durchschnittlich nach 4·1 Monaten
4 Multiparae „ „ 5·1 „

Auch erbliche Belastung und erworbene Disposition scheinen, was auch von Weil und Hoppe angenommen wird, die Genesung hinauszuschieben.

	Monate
Bei unseren 6 Kranken mit heredit. Belastung betrug die Dauer	8
im Durchschnitt, ohne die circuläre Störung (mit 25·6)	4·5
bei 5 ohne hereditäre Belastung	4·6
„ 9 prädisponirten	7·3
„ 2 nicht „	2·5
„ 5 mit angeborner und erworbener Prädisposition	9
„ 2 ohne angeborene und erworbene „	2

Einen sehr bemerkenswerthen Einfluss fand Hoppe in der Dauer der Störung vor der Anstaltsaufnahme auf die ganze Dauer; diese betrug

für 28 im 1. Vierteljahr Aufgenommene 8·3 Monate
„ 18 nach dem 1. „ „ 13·7 „

Da, wie oben bemerkt, von unseren 27 Kranken 25 schon im ersten Monate der geistigen Störung zur Aufnahme kamen, ist für dieselben keine bedeutende bezügliche Differenz in der Dauer zu erwarten; wir finden als durchschnittliche Dauer

bei 3 in der ersten Woche Aufgenommenen 3·5 Monate
„ 3 „ „ zweiten „ „ 4·4 „
(ohne die circuläre)
„ 2 „ „ dritten und vierten „ 4·5 Monate
„ 2 „ „ fünften und sechsten „ 6·3 „

Die Frauen der besseren Stände hatten mittlere Dauer von 5·4
„ „ „ gewöhnl. „ 3·9
(letztere Zahl ohne die circuläre (mit $25^2/_3$ Monaten Dauer), mit derselben 7·2 Monate).

Prüfen wir schliesslich auch die Beziehungen der Infectionsverhältnisse zur Dauer der Psychose bei den Genesenen.

Die einzige Geheilte mit schwerer Infection (Pyämie) brauchte 9 Monate bis zur Wiederherstellung; das ist mit Ausnahme der circulären Störung die längste Dauer von allen.

Vier Genesene mit Verwirrtheit und leichter Infection weisen eine durchschnittliche Dauer auf von 5·9 Monaten, nämlich

Nr. 12 mit Mastitis, Endometritis und Fieber 4 Monate
„ 11 „ „ und Fieber 6 „
„ 9 „ Exsudat $6^2/_3$ „
„ 20 „ Metrophlebitis 7 „

Drei Genesene mit leichter Infection und verschiedenen anderen Formen geistiger Krankheit brauchten 4·1 Monate
davon Nr. 21, die Manie nach Schüttelfrösten 3 „
„ „ 13, „ Dysthymie mit Parametritis 2 „
„ „ 25, eine Melancholie mit Fieber $7^1/_3$ „
Alle sieben Genesenen mit leichter Infection brauchten 5·1 „
im Durchschnitt, alle 11 Genesenen zusammen 6·3 „
zwei Genesene mit zweifelhafter Infection und beide mit Verwirrtheit brauchten im Durchschnitt $3^2/_3$ Monate
die eine, Nr. 9, mit Metritis 2 „
die andere, Nr. 15, mit etwas Fieber $5^1/_3$ „
Die zwei Geheilten ohne Infection brauchten $13^1/_2$ „
Nr. 14 Verwirrtheit (bei Autointoxication) 2 „
„ 26 circuläre Störung $25^1/_3$ „

Nach unserem Materiale, das allerdings wenig Fälle umschliesst und hier keine weitgehenden Schlüsse erlaubt, hätten von den Kranken mit Verwirrtheit diejenigen ohne Infection die kürzeste Dauer (2 Monate), die mit zweifelhafter Infection die zweitkürzeste Dauer ($3^2/_3$ Monate); dann folgten diejenigen mit leichter Infection (5·9 Monate) und am längsten währte die Heilung bei den Verwirrten mit schwerer Infection (9 Monate).

Um den Einfluss der infectiösen Erkrankungen auf die Dauer der puerperalen Psychosen bei den verschiedenen Formen

endgiltig bestimmen zu können, braucht es noch sehr zahlreiche Beobachtungen und Zusammenstellungen.

Als Lactations-Psychosen werden diejenigen Geistesstörungen bezeichnet, welche nach Ablauf von 6 Wochen nach einer Geburt während der Säugungsperiode entstehen, wo neben den schwächenden Momenten der Geburt und des Wochenbettes das Stillen die Hauptursache für die geistige Erkrankung bildet. Es sind meistens milde Krankheitsprocesse mit der Form Melancholie, Ausdruck und Folge von Schwäche und Erschöpfung mit besserer Prognose, als die anderen Generationspsychosen sie aufweisen.

Wir fanden unter den Aufgenommenen der Anstalt nur drei hiehergehörige Fälle, deren Verlauf im Ganzen dem gewöhnlichen entspricht. Ein Fall (Nr. 2) mit der klinischen Form von Melancholia stuporosa musste stark verdächtig erscheinen auf Phthise; das legt uns die Frage nahe, ob nicht auch bei Lactationspsychosen eine puerperale oder eine andere Infectionskrankheit causal im Zusammenhang stehen könne mit der geistigen Alteration und ob nicht vielfach auch hier die Erschöpfung nur indirect, indem sie den Eintritt einer Infection, respective Intoxication begünstigt, diese aber direct die Psychose hervorrief. Wir möchten diese Frage umsomehr noch anderweitiger Prüfung empfehlen, als wir auch bei einer zweiten Frau mit Lactations-Psychose, welche 9 Wochen nach der Geburt entstanden war und als acute Verwirrtheit mit maniakalischen Elementen und nachfolgendem Stupor verlief, sich mehrmals Fieber einstellte, im Maximum bis 38·2 Grad. Da aber keine anderen Infectionszeichen erwähnt sind, lässt sich hier nicht bestimmt annehmen, dass eine infectiöse Erkrankung bestanden und zur Entstehung der Geistesstörung mitgewirkt habe. Der dritte Fall, seit 1876 in der Anstalt, erwies sich als unheilbar.

Einer vollständigen Zusammenstellung der bezüglichen Literatur können wir uns enthalten, da eine solche in erfreulicher Reichhaltigkeit von Hoppe am Schlusse seiner Arbeit (l. c.) angegeben ist.

Verzeichniss der benützten Literatur.

[1]) Ripping, Die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden. 1877.

[2]) Hoche, Ueber puerperale Psychosen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXIV, H. 2, S. 612.

[3]) Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. XXI, S. 371.

[4]) Hansen, Ueber das Verhältniss zwischen der puerperalen Geisteskrankheit und der puerperalen Infection. Zeitschrift für Gynäkologie u. Geburtshilfe, Bd. XV, Heft 1.

[5]) Hallervorden, Zur Pathogenese der puerperalen Nervenkrankheiten und der toxischen Psychosen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. LIII, S. 661 bis 684.

[6]) Fürstner, Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Archiv für Psychiatrie, Bd. V, S. 505.

[7]) Campbell Clark, Aetiologie, Pathologie und Behandlung des puerperalen Irreseins. Journal of ment. sc. 1887. Referat: Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XXXXVI, Heft 3.

[8]) Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie, 3. Aufl., 1889.

[9]) Scholz, Irrenheilkunde, 1892, S. 64.

[10]) Hoppe, Symptomatologie und Prognose der im Wochenbett entstehenden Geistesstörungen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXV, S. 137.

[11]) v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie, 5. Aufl., 1893.

[12]) Kräpelin, Ueber Psychosen nach Influenza. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XXXXVII, Heft 6.

[13]) Normann, Acute Verwirrtheit. The Dublin journ. of med. sc. Juni 1891. Referat: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXXVII, Heft 6.

[14]) Schönthal, Acute hallucinatorische Verwirrtheit. Referat: Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXXVIII, Heft 6.

[15]) Kirn, Psychosen der Influenza. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XXXXVIII, Heft 1 und 2.

[16]) Kräpelin, Ueber den Einfluss acuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten. Archiv für Psychiatrie, Bd. XI und XII.

[17]) Kirn, Die nervösen und psychischen Störungen nach Influenza. Volkmann's klinische Vorträge, Nr. 23.

[18]) Korsakow, Eine psychische Störung combinirt mit multipler Neuritis. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie, Bd. XXXXVI, Heft 2; ferner Archiv f. Psychiatrie, Bd. XXI.

[19]) Wagner, Körperliche Grundlagen der Psychosen. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. X.

[20]) Meynert, Amentia, die Verwirrtheit. Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. IX, Heft 1 und 2.

[21]) Wille, Die Lehre von der Verwirrtheit. Archiv für Psychiatrie. Bd. XIX.

[22]) Sommer, Diagnostik der Geisteskrankheiten, 1894.

23) Glöckner, Temperaturmessungen von Gebärenden. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. XXI.

24) Winter, Fieber in der Geburt. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. XXIII.

25) Ahlfeld, Stand der Puerperalfieberfrage. Referat: Berliner klinische Wochenschrift, Nr. 42, 1895.

26) Heim, Lehrbuch d. bacteriologischen Untersuchung u. Diagnostik. 1894.

27) Bumm, Diphtherie und Puerperalfieber. Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe, Bd. XXXIII. Referat: Semaine médic. 5. Februar 1896.

(Aus der I. psychiatrischen Klinik des Herrn Professor von Wagner.)

Ueber Psychosen bei Carcinomkachexie.

Nach einem in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 8. Februar 1898 gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. A. Elzholz,
Assistent der Klinik.

Bei dem Mangel pathologisch-anatomischer Grundlagen für die Eintheilung der Psychosen ist man noch immer darauf angewiesen, eine Zusammengehörigkeit der Krankheitsbilder dort anzunehmen, wo die Gleichartigkeit der Symptome, des Krankheitsverlaufes und der ätiologischen Momente einen identischen Krankheitsprocess vermuthen lässt. In Festhaltung dieser, für eine rationelle Systematik massgebenden Gesichtspunkte wird von hervorragenden Autoren gefordert, dass die Krankheitsbilder möglichst genau beobachtet und nur in allen Details übereinstimmende Psychosen ungeachtet der sich daraus ergebenden weitgehenden Zersplitterung des Stoffes zu Eintheilungseinheiten zusammengefügt werden. Wenngleich diese Forderung hauptsächlich mit Rücksicht auf den dabei verfolgten praktisch ärztlichen Zweck, nämlich zur Gewinnung zuverlässiger Anhaltspunkte für die prognostische Beurtheilung eines speciellen Falles aufgestellt wurde, so entbehrt sie auch nicht, so lange die pathologisch-anatomischen und feineren Kriterien fehlen, einer wissenschaftlichen Berechtigung.

Auf Grund dieser Ueberlegung erscheint es vielleicht nicht ungerechtfertigt, wenn ich im Nachfolgenden über drei Fälle von Carcinoma berichte, bei denen sub finem vitae Psychosen zum Ausbruche kamen, die mancherlei gemeinschaftliche symptomatische Züge aufweisen. Auch die grosse Seltenheit ausgespro-

chener Psychosen im Verlaufe von Carcinomerkrankungen, wie sie sich aus der Durchsicht der Literatur ergibt, möge der nachstehenden Mittheilung zugute kommen. Der Literatur, so weit mir diese zugänglich war, sei Nachstehendes entnommen.

Esquirol[1]) führt in einer Tabelle von Krankheiten, an denen Verwirrte sterben (auf 81 obducirter Fälle) einen Fall von Verhärtung des Pylorus, zwei Fälle von Verhärtung des Colon und einen Fall von Verhärtung des Rectum an. Der als Verhärtung bezeichnete Process dürfte mit Carcinom identisch sein.

Friedreich[2]) berichtet über einen von Matthey mitgetheilten Fall, der ein Weib mit Scirrhus des Pylorus betraf. Sie wurde gegen das Lebensende tobsüchtig. Bei der Section erwiesen sich Gehirn und alle übrigen Organe bis auf den scirrhösen Magen normal. Im Sinne der damals herrschenden Anschauungen wird für den pathologischen Zusammenhang zwischen Magencarcinom und Gehirnerkrankungen auf eine innige Wechselbeziehung zwischen diesen Organen hingewiesen.

Im Novemberheft[3]) der Annales medico-psychologiques 1869 stellt Berthier ein canceröses Irresein auf. Er beschreibt Formen von Irresein, wie sie aus der Sichtung von 36, zum Theile eigener, zum Theile gesammelter Fälle von encephalem Cancer sich ergaben. Was dort geschildert ist, sind die bekannten Geistesstörungen bei Gehirnherden und hat mit einer specifischen Einwirkung von Krebs auf Entwickelung von Psychosen nichts zu thun. Ueberdies wird Sarkom und Carcinom identificirt.

Ebenso wenig Einfluss auf das psychische Krankheitsbild hatte die specifische Natur der Neubildung in einem Falle Percy Smith's,[4]) bei dem es sich um ein secundäres Gehirncarcinom, ausgegangen von einem primären Mamma-Carcinom handelte. Das psychische Krankheitsbild täuschte eine progressive Paralyse vor.

---

[1]) Pathologie und Therapie der Seelenstörungen, frei bearbeitet von Dr. Hille. 1827.

[2]) Allgemeine Diagnostik der psychischen Krankheiten, 1832, S. 221.

[3]) Nach Referat aus Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXXI, S. 128.

[4]) The journal of mental science, April 1888, nach Referat der Allgemeinen Zeitung für Psychiatrie, Bd. XLVIII, 1889, S. 119.

Griesinger[1]) erwähnt nur von ungefähr, dass Magenkrebs bei Irren nicht häufig ist, und citirt einen Fall Esquirol's, der ihn bei einer Frau sah, welche glaubte, ein Thier im Magen zu haben. An einer anderen Stelle findet sich die Bemerkung, dass krebsige Degenerationen der männlichen und weiblichen Genitalien als Sectionsbefunde bei Irren vorkommen; Beziehungen solcher Neoplasmen zu gewissen Formen von Geistesstörung werden nicht erörtert.

Für unsere Frage können auch nicht zwei Fälle Sponholz'[2]) in Betracht kommen, die Verrückte, in dem einen Falle mit einem Carcinom des Magens, Colon und der Leber, in dem anderen Falle mit Carcinoma uteri betrafen. Ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Carcinom und der Psychose ist mit Rücksicht auf die Natur der letzteren wohl kaum anzunehmen.

v. Krafft-Ebing[3]) äussert sich bei Besprechung der Ursachen des Irreseins in dem Abschnitte über die ursächliche Bedeutung der Erkrankung der Geschlechtsorgane bei Weibern, dass nur sehr selten die bösartigen (Carcinome) und sonstige Neubildungen zu psychischer Störung führen, höchstens im Stadium des Marasmus zu Inanitionsdelirium. Trotz der so erschöpfenden Benützung der Literatur durch den hervorragenden Autor wird sonst des Carcinoms als ätiologischen Momentes von Psychosen nirgends Erwähnung gethan, auch nicht bei Besprechung des Delirium acutum aus Inanition.

Mayer[4]) hat unter einer ziemlich grossen Reihe bösartiger Degenerationen der Genitalsphäre schwere psychische Krankheitszustände nur in einem Falle beobachtet und kennt aus der Literatur nur einen einschlägigen Fall von Valenta. In dem von Mayer mitgetheilten Falle handelt es sich um Melancholie, die nach operativer Entfernung des Cancroids der Vaginalportion in Heilung überging.

---

[1]) Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten. IV. Aufl., S. 455.

[2]) Ueber den Einfluss somatischer Affectionen auf den Verlauf der Psychosen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, Bd. XXX, I. Heft.

[3]) Lehrbuch der Psychiatrie, 1893, S 197.

[4]) Ueber die Beziehungen der krankhaften Zustände und Vorgänge in den Sexualorganen des Weibes zu den Geistesstörungen von Dr. C. Louis Mayer, 1870.

Ripping[1]) hat in zwei Fällen von Ovarien- und Uteruscarcinom Geisteskrankheit beobachtet. Der eine Fall (es handelte sich um schwere Belastung) bot durch $3^1/_2$ Monate bis zum Tode das Bild tobsüchtiger Erregung; das Krankheitsbild des zweiten Falles, in dem es sich um Metastasen eines Magencarcinoms handelte, ist weiter nicht gewürdigt. Unter 103 Fällen obducirter geisteskranker Frauen sind es nur diese zwei Fälle, bei denen Carcinom vorkam. Als Ursache der Psychose wurde der destructive Charakter der Erkrankung und die Allgemeinernährung herabsetzenden heftigen Uterusblutungen angesprochen.

Hergth[2]) spricht nur von ungefähr über einige Fälle von Carcinom des Genitaltractes mit Geistesstörung. In einem Falle ward die von periodischer Tobsucht bis dahin befallene Kranke statt dessen an Melancholie leidend; es bestanden dabei Angstzustände mit Selbstvorwürfen, Furcht vor Hinrichtung und entsprechende Hallucinationen. Dieser Autor ist übrigens abgeneigt, in seinen Fällen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Carcinom und Psychose anzunehmen.

Kräpelin[3]) begnügt sich bei Besprechung des Einflusses der Stoffwechselkrankheiten auf die Hirnernährung unter anderem das Carcinom zu nennen.

Bei einer Reihe anderer hervorragender Autoren älterer und neuerer Zeit, so bei Guislain, Flemming, Leidesdorf, Emminghaus, Kirchhoff, Arndt, Fielding Blaudford, Autoren, die in zusammenfassender Darstellung das Gesammtgebiet der Psychiatrie behandeln, sucht man vergebens nach einem Hinweise bezüglich des Einflusses carcinomatöser Leiden auf die Psyche. Wie nun aus Gesagtem ersichtlich ist, sind Psychosen im Verlaufe von Carcinomleiden äusserst seltene Complicationen der Grundkrankheit. Ueber die Krankheitsformen, welche das den Organismus consumirende Leiden, sofern es nicht in der Schädelhöhle selbst seinen Sitz hat, nach sich zieht,

---

[1]) Allgemeine Zeitschr. für Psych., Bd. XXXIX. Ueber die Beziehungen der sogenannten Frauenkrankheiten zu den Geistesstörungen.

[2]) Frauenkrankheiten und Seelenstörungen. Zeitschr. für Psych., Bd. XXVII, S. 668.

[3]) Lehrbuch der Psychiatrie, 1896.

ist aber, wie aus Obigem zu ersehen, äusserst wenig bekannt; vielleicht sind in die Schilderungen der Psychosen, wie sie bei chronischen Inanitionen, einem anerkannten ätiologischen Momente für Hervorrufung von Geistesstörungen, zur Entwickelung gelangen, von den Autoren auch jene Krankheitsbilder einbezogen, die auf dem Boden einer Carcinomkachexie erwachsen.

An concreten Angaben fand ich nur die eine zuvor citirte Stelle bei v. Krafft-Ebing und die Mittheilung eines Falles von Becquet[1]) in der Arbeit „Du delire d'inanition dans le maladies". Unter den Fällen des delire grave berichtet er über einen Koch, der, nachdem er drei Wochen jeden zweiten bis dritten Tag erbrach, an Delirien erkrankte, nach deren zweitägiger Dauer er starb; es handelte sich um ein ruhiges Delir.

Die Section ergab ein Magengeschwür mit scirrhöser Verhärtung eines Theiles der Wände des Organs. Was den Verlauf, sowie die Aetiologie betrifft, ist dieser Fall von allen übrigen von Becquet beschriebenen verschieden.

In der Literatur jenes Symptomencomplexes, der unter der Bezeichnung des Delirium acutum geht, fehlen Hinweise auf das Carcinom als ätiologisches Moment, was hier mit Rücksicht auf eine besondere ätiologische Gruppe dieses Symptomencomplexes hervorgehoben sein möge.

Es ist dies die von Schüle[2]) aufgestellte Gruppe des melancholischen Delirium acutum und namentlich deren Unterabtheilung, die mit Erscheinungen einer stupiden Melancholie einhergeht, für welche er Inanitionsvorgänge verantwortlich macht. Unter den Processen, die durch Vermittelung einer durch sie bedingten Inanition das Delirium acutum nach sich ziehen, sind wohl Intermittens, Pneumonie, Typhus, Lactation, Wochenbett, körperliche Noth und Mangel angeführt; des Carcinoms, eines Leidens, das namentlich im Endstadium wohl mit die höchsten Kachexiegrade veranlasst, ist nicht Erwähnung gethan. Auch bei Schüle's Vorgängern und Nachfolgern in der Bearbeitung

---

[1]) Nach einem ausführlichen Referat in Schmidt's Jahrbüchern 1868, Bd. CXXXVII, S. 341.

[2]) Ueber das Delirium acutum. Zeitschrift f. Psych., Bd. XXIV, S. 339 und 340.

dieses Themas, so bei Jensen,[1] Jehn,[2] Sioli,[3] Fürstner,[4] Bernhardt,[5] Sebastian Levy,[6] L. Mayer,[7] sucht man vergebens nach Fällen, in deren Krankengeschichte das Carcinom ätiologische Bedeutung hätte.

Ebenso wenig sind in einer Arbeit von Scholz: Beiträge zur Kenntniss der Geisteskrankheiten aus Anämie,[8] Angaben über Carcinom als Ursache geistiger Störung enthalten.

Man wäre versucht, aus diesem Sachverhalte bei der grossen Häufigkeit des Carcinoms überhaupt und bei den notorisch höchstgradigen Inanitionen, die dieses im Gefolge hat, eher zu schliessen, dass die Inanitionsvorgänge in ihrer ätiologischen Dignität überschätzt wurden.

In Anbetracht der so geringen Ausbeute aus der Literatur, betreffend acute Psychosen bei Carcinom, wird man es nachsichtig beurtheilen, wenn ich die drei nachfolgenden Fälle mittheile, trotzdem zwei davon nicht ganz klar liegen. Es wird diese Publication vielleicht weitere Mittheilungen über diesen Gegenstand anregen, die dann meine aus den beobachteten Krankheitsbildern deducirten Gesichtspunkte entweder zu bestätigen oder zu berichtigen hätten.

Der 58jährige ledige Goldarbeiter S. G. wurde am 20. November 1894 vom Beobachtungszimmer auf die Klinik überstellt, nachdem er wegen verwirrter Aufregungszustände, verbunden mit Gesichtstäuschungen und Angstgefühlen, die mehrere Nächte hindurch wiedergekehrt waren, am 13. November auf das Beobachtungszimmer verbracht worden war. Dort erwies er sich desorientirt und machte den Eindruck eines ängstlich erregten, psychisch abgeschwächten Kranken. Mit einem Anlauf zur Cor-

---

1) Ueber Delirium acutum. Zeitschr. f. Psych., Bd. XI, S. 616.

2) Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. Arch. f. Psych., Bd. VIII.

3) Sioli, Arch. f. Psych., Bd. X, S. 267.

4) Arch. f. Psych., Bd. XI, über Delirium acutum.

5) Zwei Fälle von Delirium acutum. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. XL, S. 269.

6) Ein Fall von acutem tödtlichen Irresein mit localisirten Krämpfen, Zeitschr. f. Psych., Bd. XLII, S. 96.

7) Ueber tödtliche Hysterie, Virchow's Arch., IX cit. nach Levy.

8) Arch. f. Psych., Bd. III, 1872.

rectur berichtete er über daheim durchgemachte nächtliche Delirien. Es sei ihm vorgekommen, als wenn ihm Leute in der Nacht sein Geld wegnehmen wollten, er sah Leute mit Blumen und solche, die arbeiteten. Die ersten 2 Tage war er anhaltend verworren und ängstlich erregt. Bis zur Transferirung auf die Klinik wird dann weiter nur Aengstlichkeit und Reizbarkeit verzeichnet. Während der ersten Tage seines Aufenthaltes auf der Klinik verhält er sich ruhig. Er wiederholt nur Klagen über Schwäche in den Beinen, über Abmagerung innerhalb der letzten 5 Wochen. Im Uebrigen zeigt er apathisches Wesen neben intellectueller Abschwächung. Dass um diese Zeit eine augenfälligere Verwirrtheit nicht bestand, erhellt aus den in den ersten Tagen von ihm erhobenen anamnestischen Angaben.

Danach stammt er aus unbelasteter Familie. Weder in der Kindheit, noch später hatte er ernstere Erkrankungen durchzumachen. Mit 30 Jahren nahm das Sehvermögen ab, was für ihn den Grund abgab, das gelernte Goldschmiedhandwerk aufzugeben und sich der Gürtlerei zuzuwenden. Brustschmerzen, die er auf die dabei erforderliche sitzende Lebensweise bezog, veranlassten ihn mit 40 Jahren einen anderen Erwerb zu suchen; er wurde Geschäftsdiener. Seither brachte er sich in dieser Eigenschaft fort. Im März des Jahres 1893 zog er sich durch Fall aus dem Bette eine Contusion des rechten Beines zu. Seit dieser Zeit konnte er sich nicht mehr erholen. Er stellt mit aller Entschiedenheit Potus in Abrede.

Bezüglich der unmittelbaren Veranlassung zu seiner Abgabe auf das Beobachtungszimmer berichtet er, dass er einige Abende zuvor daheim Spectakel machte; den Lärm schlug er in seiner Angst. Zwischen Wachen und Schlaf sah er nämlich plötzlich die Thür aufgehen und elektrisches Licht hereinfallen. Blumen fielen, Gestalten bewegten sich auf ihn zu. Darüber erschrak er und er erwachte aus der Schlaftrunkenheit mit Angstrufen. Die geschilderten Erscheinungen waren verschwunden, doch beherrschten ihn weiter lebhafte Angstgefühle. Es war ihm, als wenn ihn jemand verfolgen würde. Dass sich Patient über das Krankhafte dieser visionären Erlebnisse zur Zeit des Examens in gewissem Grade klar war, geht aus der retrospectiv gehaltenen reflectirenden Bemerkung des Patienten hervor, wonach er glaubte, damals an Verfolgungswahn gelitten zu haben,

über dessen Vorhandensein er aus Zeitungslectüre unterrichtet war.

Der Status somaticus findet einen weit gediehenem Marasmus universalis anheimgefallenen Kranken vor. Gehörsvermögen rechts aufgehoben, links herabgesetzt. Rechte Pupille eng auf Licht reagirend, linke übermittelweit, reactionslos, die Spannung des linken Bulbus gegenüber rechts erhöht (Glaukom). Das Gebiss ziemlich gut erhalten. (Keine vorgeschrittene Senescenz.) Rachen bietet die Zeichen einer Pharyngitis sicca. Die Kehlkopfuntersuchung stellt eine Lähmung des linken Stimmbandes neben diffuser Röthung der Kehlkopfschleimheit fest (Docent Grossmann). Diesem Befunde entspricht die heisere Stimme des Kranken. Es besteht Lungenemphysem mit ausgebreiteten Rasselgeräuschen und hinten links oben kürzerer Schall neben unbestimmtem Athmen. Herzdämpfung durch die überlagerten Lungen verdeckt. Töne leise bis auf den zweiten accentuirten Aortenton. Radialis verdickt und geschlängelt P. Fr. 90. Grobe motorische Kraft der Extremitäten sehr herabgesetzt, entsprechend dem allgemeinen Marasmus. Es besteht Tremor der Finger. Im Urin eine Spur Eiweiss, sonst keine abnormen Bestandtheile.

In der Folge bleibt Patient ruhig, hat wenig Interesse für die Umgebung und die Vorgänge um sich herum, hat aber Verständniss für seine Situation. Abends wird er zeitweilig ängstlich. Am 4. December 1894 motivirte er diese Aengstlichkeit damit, dass er die letzten Tage vor dem Einschlafen Geräusche hörte, über die er erschrak. Er komme dann zu sich voller Angst und von der schreckhaften Vorstellung beherrscht, es wären fremde Leute eingedrungen, die Spectakel machten. Es handelte sich hierbei nur um Gehörs-, nicht um Gesichtstäuschungen. Die Leute, die er poltern gehört zu haben glaubte, sah er nicht. Während der Besprechung macht sich die depressive Stimmung des Kranken in spontanen Aeusserungen von Lebensüberdruss geltend. Am liebsten wäre es ihm, wenn er gar nicht mehr leben müsste. Am 6. December anlässlich der Untersuchung durch die gerichtsärztliche Commission versichert er neuerlich mit aller Entschiedenheit, dass er nie in Alkohol excedirte, dass er früher höchstens ein leichtes Bier oder leichten Wein getrunken und seit 3 Monaten auch keinen Tropfen davon mehr genossen habe.

In den nächsten Tagen verschlechterte sich der psychische und somatische Zustand des Kranken. Er bleibt nun dauernd zu Bett, des Nachts schläft er wenig und erscheint leicht verwirrt, zeigt dabei eine gewisse motorische Unruhe, führt leise Selbstgespräche. Eine am 11. December 1894 Abends vorgenommene Kehlkopfuntersuchung stösst auf einige Schwierigkeiten, da der somatisch hinfällige Patient sich kaum aufrecht zu halten vermag. Auch fällt hierbei eine Steifigkeit der Wirbelsäule auf, die jedoch als muthmassliche Haltung eines widerstrebenden, leicht unbesinnlichen Kranken keine weitere Beachtung findet. Ueber Aufforderung kommt indessen der Kranke dem untersuchenden Arzte (Docent Dr. Grossmann) so weit entgegen, dass der im Status somaticus schon erwähnte Befund einer linksseitigen Stimmbandlähmung mit Atrophie des Stimmbandes, eines Kehlkopfkatarrhs mit Trockenheit der linken Rachenwand erhoben werden konnte. Der nach der Untersuchung gezählte Puls ergab 150 Schläge.

In der Folge ist das Sensorium nie mehr ganz frei; am 15. December ist verzeichnet, dass Patient tagsüber gewöhnlich klarer ist, den ihm gegebenen Weisungen nachkommt, dabei jedoch die Umgebung verkennt. Er bleibt bei Tag noch ruhig zu Bett und ist eher wortkarg als gesprächig. Des Abends hingegen beginnt er unablässig vor sich hinzumurmeln, ist total unbesinnlich und verworren; die ganzen Nächte schlaflos, führt er leise, unverständliche Selbstgespräche; dabei zupft er an der Bettdecke, versucht aufzustehen, drängt fort. Einzelne deliriöse Aeusserungen haben den Charakter trivialer Delirien. (Beschäftigungsdelirien.) So erklärt er am 18. December Abends während er im Bette herumsucht, er suche 65 Pakete, welche er auf die Post tragen müsse. (Zuletzt Geschäftsdiener.)

Ende December kommt es zu einer Recidive des im Status somaticus erwähnten Glaukoms, nachdem dasselbe durch Eserin zum Rückgang gebracht worden war. Die Behandlung wird mit Erfolg neuerlich aufgenommen. Im psychischen Verhalten ist in den letzten Decembertagen eine wesentliche Verschlimmerung zu verzeichnen. Auch tagsüber erscheint Patient im Gegensatz zu früher tief verwirrt. Den Arzt, den er früher noch als solchen erkannte und ansprach, verkennt er jetzt; er spricht continuirlich und leise vor sich hin.

Vom 6. Januar an ist die Nahrungsaufnahme gering, die Hinfälligkeit nimmt zu, Patient liegt in mussitirenden Delirien apathisch dahin. Die Untersuchung der Lungen, die nur sehr schwer wegen Steifigkeit der Wirbelsäule durchgeführt werden konnte, wobei Patient Schmerzen äussert, ergibt wie bei der Ankunft hinten links oben kürzeren Schall und unbestimmtes Athmen, über den abhängigen Lungenpartien feuchte, klanglose Rasselgeräusche. Unter zunehmendem Kräfteverfall, wobei Patient die ganze Zeit fieberlos bleibt, erfolgt am 9. Januar 1895 der Exitus. Die durch das Missverhältniss des klinischen Befundes und des enormen Marasmus bei der Eigenart desselben nahegelegte Vermuthung, dass ein irgendwo verstecktes Carcinom das Krankheitsbild bedingte (da die kleine, nicht progressive Dämpfung hinten links oben, selbst tuberculoser Natur beschuldigt, kaum dazu hinreichte) erwies sich durch die Obduction als berechtigt. Dieselbe ergab:

(Obduction Professor Kolisko.) Der Gehirnbefund irrevelant. Carcinoma epidermoidale bronchioli apicis pulmon. sinistri in pariete cavernae tuberculosae veteris magnitudine pisi. Carcinoma secund. glandularum lymphaticar. bronchial. mediasthinal, et infraclavicular. lateris sin. et supraclavic. lat. dextri cum compressione et degeneratione vagi, laryngei et nervi recurrent. lat. sin. carcinoma secund. vertebrae lumbalis cum spondylolisemate vertebrae lumbalis 3 caudam equinam comprimente. Marasmus universalis. Pneumonia lobul. lobi infer. sin.

Der Obductionsbefund klärte sämmtliche klinische Symptome auf, die linke Stimmbandlähmung, die enorm gesteigerte Pulsfrequenz, die Steifigkeit der Wirbelsäule, den Marasmus, und wie ich nun glaube, auch die Psychose.

Das Glaukom darf wohl in ätiologischer Beziehung ausser Betracht bleiben, da die psychische Störung sich auch in der glaukomfreien Zeit geltend machte. Recapitulirt man in kurzen Hauptzügen den psychischen Krankheitsverlauf, so sehen wir einen mit latentem Carcinom behafteten Mann unter Erscheinungen eines hallucinatorischen Delirs erkranken, das an mehreren Nächten wiederkehrt. Auf das Beobachtungszimmer gebracht, ist er zwei Tage dauernd verwirrt; nach weiteren 4 Tagen der Klinik zugeführt, ist er wohl apathisch, intellectuell abgeschwächt, aber klar und für die durchgemachten Delirien

zum Theile krankheitseinsichtig. Erst nach 12 bis 13 Tagen beginnt er neuerlich nächtlicherweile in nachweisbarem Grade zu hallucinirell. Am 6. December 1894, also 17 Tage nach der Einbringung steht er noch der gerichtsärztlichen Commission Rede und Antwort und verwahrt sich energisch gegen die Zumuthung von Potus. In der darauf folgenden Zeit ist er des Nachts verwirrt, delirant, tagsüber klarer und zugänglich; von Ende December geht auch der Unterschied im psychischen Verhalten zwischen Tag und Nacht verloren und nun etablirt sich ein Zustand mussitirenden Delirs, das bis zu dem am 9. Januar 1895 erfolgten Tode anhält. Ob die Zustände von Angst, die Visionen von Männern und Licht, die Andeutung eines Beschäftigungsdelirs als eine durch vorausgegangenen Alkoholmissbrauch herbeigeführte, specifische Färbung der anderweitig bedingten Psychose anzusehen sei, möchte ich bei der consequenten Negation von Potus seitens des Patienten dahingestellt sein lassen.

Fall II: Frau H. S., 49 Jahre alt, aufgenommen am 7. Mai 1896, ist hereditär weder mit Nerven- noch mit Geisteskrankheiten belastet. Aus dem ausserehelichen Verhältnisse mit ihrem nachmaligen Manne hatte sie eine Tochter, die zur Zeit ihrer Aufnahme auf die Klinik 16 Jahre alt ist und stets gesund war. Den Angaben derselben ist zu entnehmen, dass ihre Mutter früher somatisch nie ernstlich krank gewesen. Seit einigen Jahren machte sich nervöse Reizbarkeit, jähzorniges Wesen geltend. Um Weihnachten 1895 stellten sich Magenbeschwerden ein. Patientin klagte über Schmerzen in der Magengegend, Druckgefühl, namentlich im Anschlusse an Mahlzeiten. Erbrechen fehlte in erster Zeit. Vor beiläufig 9 Wochen trat unter zunehmender Abmagerung Ikterus auf, der an Intensität allmählich zunahm. Später stellte sich mehrfach Erbrechen galliger Massen ein. In der Nacht vom 28. auf den 29. April 1896 war Patientin schlaflos. Sie zeigte lebhafte Unruhe und äusserte sich im Sinne von Gesichts-, Gehörstäuschungen und termischen Parästhesien. Sie sah ihren vor 13 Jahren verstorbenen Mann, der ihr winke und auf sie warte, sie sah und hörte die Mutter Gottes, die ihr Trost spendete. Sie habe Hitzen bekommen und die Pulse waren brennheiss. Sie kam darauf auf das Beobachtungszimmer. Aus dem Berichte des Polizeiarztes ist noch zu ersehen, dass die Kranke das Bild eines ideenflüchtigen Vorstellungsablaufes darbot.

Unter dem 30. April wird auf dem Beobachtungszimmer notirt, dass die Kranke verworren, aufgeregt sei und lebhaft illusionire.

3. Mai. Zunehmende Erregung, wühlt im Bette herum, hört sich beschimpfen, verkennt die Umgebung im feindlichen Sinne, zeigt abspringenden Ideengang und lebhafte Mimik. Oefters Erbrechen. Stühle acholisch.

Unter 6. Mai ist eine Besserung des psychischen Verhaltens verzeichnet. Sie ist ruhiger, nur noch leicht verwirrt und auffallend euphorisch.

Unter 8. Mai, einen Tag nach der Transferirung vom Beobachtungszimmer auf die Klinik, kann nun folgender psychischer Status aufgenommen werden. Die Patientin, die mit ruhig heiterem Gesichtsausdruck zu Bette liegt, ist orientirt, sie weiss, seit wann sie sich auf der Klinik befindet, woher sie derselben zugeführt wurde, sie gibt genau Tag und Datum ihrer Abgabe auf das Beobachtungszimmer an. In ihrem Gesichtsausdrucke, in ihrem ganzen Gebaren macht sich ein gewisser Grad von Euphorie bemerkbar. Sie findet ihren Zustand jetzt ausgezeichnet, sie fühle sich sehr wohl, es gefalle ihr in der Anstalt sehr gut. Während Patientin bei Beginn des Examens bis auf die erwähnte Stimmungsanomalie, die mit ihrem somatischen Zustand und ihrer Situation in crassem Widerspruch steht, den Eindruck einer klaren Person macht, stellte sich bei genauerem Zufragen und länger fortgesetzter Besprechung eine nicht zu verkennende Verwirrtheit leichten Grades heraus. So knüpft sie wohl an Fragen in correcter Weise an, um jedoch bald den Faden des Gesprächstoffes fallen zu lassen und sich in allerlei nebensächlichen Details zu verlieren. Als Beispiel diene die vorgebrachte Motivirung ihrer Abgabe auf das Beobachtungszimmer. Es hätte ein älterer Herr, ein Bekannter diese verschuldet. Um die nähere Detaillirung dieses Verschuldens befragt, erzählt sie ein Langes und Breites von einer Ohnmacht, in die sie verfallen, von der Wortbrüchigkeit dieses Herrn, der sich bei ihr Geld geliehen und es ihr nicht zurückerstattete. Sie reiht hierbei die Details in überstürzter Hast aneinander, so dass es dem examinirenden Arzte schwer wird zu folgen, doch ist ersichtlich, dass die Erzählung einer Disposition, eines leitenden Gedankens entbehrt. Dabei spricht sie bald im gewöhnlichen Conversationstone, bald

dämpft sie diesen zu leisem Flüstern ohne jede Nöthigung herab.

Somatisch handelt es sich um eine mittelgrosse, gracil gebaute, ungemein abgemagerte Person mit welker, schlaffer Muskulatur. Die gesammte Hautdecke stark ikterisch verfärbt. Die Haut der unteren Extremitäten und des Rückens ödematös. Schädel-, Gesichtsverhältnisse, abgesehen vom Ikterus, ohne Auffälligkeiten; über den Lungen bronchitische Geräusche, über sämmtlichen Ostien des Herzens systolisches Blasen, Puls klein, leicht unterdrückbar. Abdomen weich, eingefallen. Leberdämpfung über den Rippenbogen handbreit hinunterreichend. Was bei der Palpation als Leberrand imponirt, fühlt sich hart an; an dem über dem Nabel gelegenen Antheile sind kantige Auftreibungen durchzutasten. Im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Urin ikterisch, Stuhl acholisch.

Am 8. Mai Nachmittags zeigt Patientin im Vergleich mit dem Befund von Vormittag ein völlig geändertes Verhalten. Sie liegt mit geschlossenen Augen zu Bette; versucht man die Augen zu öffnen, kneift sie die Lider krampfhaft zusammen. Aeusserungen erfolgen weder spontan noch sind trotz wiederholter Fragen irgend welche zu erlangen. In der Vorlesung, in der sie vorgeführt wird, bleibt sie ebenfalls stumm.

Am 9. Mai ist sie tief verworren. Fragen beantwortet sie mit vereinzelten, ganz sinnwidrigen Worten, spricht den Arzt mit Monsieur an, bringt dann noch einzelne französische Vocabeln vor, an diese begriffslose Worte anreihend. Durch wiederholtes Fragen gelingt es gelegentlich für einen Moment ihre Aufmerksamkeit zu fixiren. So erfasst sie den Sinn der Frage, ob sie heute Besuch hatte, verneint diese, um erst unter eindringlicher Nachhilfe sich auf den Besuch ihrer Tochter und Nichte zu besinnen. Motivlos beginnt sie dann plötzlich laut zu weinen und zu jammern und verstummt, weiteren Fragen hartnäckiges Schweigen entgegensetzend.

Am 11. Mai ist die Kranke, nachdem sie zwei Tage durch lautes Jammern und Wehklagen, durch fortwährendes Herumwühlen im Bette und grosse Unruhe für die Umgebung störend war, deshalb auf den Isolirtract übersetzt und in eine Zelle gebracht worden war, wieder ruhig, sie gibt sachgemässe Auskünfte, sie erweist sich örtlich orientirt, zeitlich mangelhaft. Sie hat

für den hier durchgemachten verwirrten Aufregungszustand Krankheitsbewusstsein und erklärt, gestern hier und früher zu Hause unruhig und verwirrt gewesen zu sein aus Todesangst. Angaben über etwaige Sinnestäuschungen sind nicht zu erhalten. Für die Vorgänge während der Dauer der Verwirrtheit fehlt die Erinnerung. So weiss sie nicht, dass sie im Hörsaal war, den Hörern vorgeführt wurde.

14. Mai. Seit drei Tagen dauernd ruhig, ist Patientin heute bei der Nachmittagsvisite vollständig klar, beklagt sich über grosse Schwäche, spricht sehr leise, zeigt eine gewisse Scheu sich über ihren psychischen Zustand zu äussern.

In der Folge wechseln Stunden und Tage tiefer bis zum Aufzählen sinnloser Worte fortschreitender Verwirrtheit, verbunden mit hochgradigen, bis zur Tobsucht sich steigernden Aufregungszuständen, mit Stunden und Tagen relativer Klarheit, motorisch geordneten Verhaltens mit Krankheitseinsicht. Anhaltspunkte für Sinnestäuschungen sind weder während der verwirrten Phasen noch zu Zeiten klareren Bewusstseins zu gewinnen. Bei minimaler Nahrungsaufnahme, die sich auf Flüssiges beschränkt, schreitet der Kräfteverfall fort.

Die letzten Tage vor dem am 19. Mai 1896 erfolgten Exitus bleibt die Kranke dauernd verwirrt, unbesinnlich, lärmend, schlaflos. Die Obduction stellte fest: Gehirnbefund irrevelant. Exulcerirendes Carcinom am Pylorus des Magens mit Stenosirung und Compression des Ductus choledochus und Dilatation der grossen Gallengänge. Icterus gravis, Anämie, rechtsseitige obsolete Pleuritis, chron. Lungenödem. Histologischer Befund des Rückenmarkes wird weiter unten mitgetheilt.

Dass die Leber intra vitam als vergrössert und mit kantigen Auftreibungen versehen imponirte, erklärte sich daraus, dass das Magencarcinom mit der Leber verwachsen war.

Ueberblickt man den oben geschilderten Krankheitsverlauf, so ergibt sich, dass die Kranke am 28. April 1896 in der Nacht unter dem Bilde hallucinatorischer Verworrenheit erkrankte, bis 3. Mai zunehmend verwirrt wurde, dann ein Rückgang der Erscheinungen bis auf Persistiren psychischer Ermüdbarkeit und Erschöpfbarkeit und eines abspringenden Gedankenganges bis zum 8. Mai sich einstellte. Am 8. Mai schlägt die leichte Euphorie in Depression um und am 9. Mai bietet sie das Bild tobsüch-

tigen Gebarens und totaler Verwirrtheit bis zum Hersagen sinnloser Worte. Zwei Tage später ist sie wieder ruhig, klar orientirt, krankheitseinsichtig, für den Aufregungszustand amnestisch. In diesem Zustande verharrt sie dann über den 14. Mai hinaus, um dann wieder in den Wechsel von Verwirrtheit und Klärung bis zu dem am 19. Mai erfolgten Tode zu verfallen.

Während des Aufenthaltes der Kranken auf der Klinik sind Sinnestäuschungen nicht zu eruiren.

Fall III. K. G., 60jähriger Kutscher, aufgenommen am 19. September 1896. Er stammt, wie seine Frau deponirt, aus gesunder, nicht belasteter Familie. So viel derselben bekannt ist, erfreute er sich bis September 1895 voller Gesundheit. Um diese Zeit wurden blutige Stühle bemerkt. Das Abgehen von Blut mit dem Stuhle zog sich dann über Monate hin; nach 5 bis 6 Monaten stellten sich Stuhlbeschwerden ein, bestehend in quälendem Tenesmus, starken Schmerzen im Unterleibe. Gab der Kranke dem Drange nach, so entleerte er nur wenig Stuhl, dafür reichlich schleimige, späterhin übelriechende blutigeiterige Massen. Das Leiden veranlasste den Kranken am 1. August 1896 das Allgemeine Krankenhaus aufzusuchen.

Wegen constatirten Rectumcarcinoms wurde dem Kranken eine Operation empfohlen, der er sich am 6. August 1896 unterwarf. Es wurde Colotomie ausgeführt und ein anus praeternaturalis angelegt. Mehrere Tage nach der Operation kam eine Geistesstörung zum Ausbruche.

Das Parere der Klinik Albert berichtet, dass der Kranke verwirrt wurde und grosse motorische Unruhe bethätigte. Er unternahm einen rechtzeitig vereitelten Selbstmordversuch, versuchte Gegenstände zu demoliren und störte die Umgebung durch continuirliches lautes Rufen und Sprechen, besonders des Nachts.

Wegen der psychischen Störung wurde der Kranke am 9. September 1896 auf das Beobachtungszimmer gebracht. Dort hielt die Verworrenheit an, er war vollends desorientirt, verkennt die Aerzte, spricht sinnloses Zeug vor sich hin. Anklänge an Beschäftigungsdelirien, er verlangt sein Fahrzeug. Die Incohärenz des Gedankenablaufes bekundet sich auch im motorischen Verhalten, er reisst sich den Verband herunter, fährt sich mit den Fingern in den Anus. Nachts wird er sehr unruhig,

steht im Bette auf, spricht laut, wird sehr störend. Ein kurze Notiz über den Krankheitsverlauf constatirt andauernd starke Verworrenheit, grosse Unruhe namentlich während der Nacht. Bei der Ankunft auf der Klinik, wohin er am 19. September überführt wurde, ist der Kranke ruhig, zeitlich mangelhaft, örtlich orientirt. Temperatur 37·8 Früh, 37·6 Abends.

Am 20. September kann in einer ausführlichen Besprechung erhoben werden, dass der Kranke örtlich gut, zeitlich ungefähr, bis auf das Tagesdatum orientirt ist, er ist klar, geordnet, gibt seine Personalien richtig an. Um den Hergang der auf ihn Bezug habenden Ereignisse der letzten Zeit befragt, berichtet er zutreffend, dass er, bevor er sich auf die Klinik Albert begab, wegen Platzmangels vergebens an der Poliklinik unterzukommen suchte; er weiss den Zeitpunkt seiner Aufnahme auf der Klinik Albert, wann die Operation vorgenommen wurde. Conform mit der Schilderung der Frau beschreibt er die Symptome des Leidens, das ihm schliesslich dermassen zusetzte, dass er alle Bedenken bezüglich des zu ertragenden operativen Eingriffes zum Schweigen brachte. Für die Zeit seines verwirrten Aufregungszustandes hat er eine offenbar ziemlich gut erhaltene Erinnerung, für das Krankhafte desselben allerdings nicht die erforderliche Krankheitseinsicht. So weiss er, dass er sich zu erhängen versuchte, dass er schrie und sang, doch ist er bestrebt all dies als Scherz, als Ausfluss übermüthiger Stimmung hinzustellen. Der Selbstmordversuch war nicht ernst gemeint und hätte er gewusst, dass man das Schreien und Singen übel auslegen würde, so hätte er sich in Acht genommen. Hingegen ist er sich klar darüber, dass er an Sinnestäuschungen litt, dass er, wie er selbst sagt, Hallucinationen hatte. Er sah Männer, welche sein Bett umstanden, ihm mit den Fingern drohten und am Aufstehen verhinderten. Dieselben sprachen über geschäftliche Angelegenheiten, auch schimpften sie über ihn. Neben diesen Delirien trivialen Inhaltes liefen auch solche von mehr phantastischem Charakter unter. Es kam ihm vor, als ob er sich auf einem Manöverfelde befände, sich auf Befehl des Commandanten ankleiden und eine neue Uniform anlegen müsse. Ueber die krankhafte Natur all dieser hallucinirten Wahrnehmungen und deren deliriöser Verwerthung befindet er sich in keinem Zweifel. Bei Fortsetzung des Examens stellt sich aber heraus,

dass eine psychische Invalidität vorliegt, die einer länger dauernden geistigen Inanspruchnahme nicht Stand hält. Die Lucidität und logische Correctheit schwinden nach und nach. Er lässt sich durch Fragen noch fixiren, aber bald verliert er sich in einem nicht sachgemässen Gefasel. Auch functionirt sein Gedächtniss zum Schluss in defecter Weise. Während er zu Beginn des Examens seinen Aufenthalt auf der Klinik richtig taxirte, schätzt er ihn jetzt auf drei Monate, den Arzt glaubt er schon von früher her zu kennen. Es macht den Eindruck, dass grosse psychische Ermüdbarkeit an der Aenderung schuld trage. Indessen können noch einige die Angaben der Frau ergänzende anamnestische Daten erhoben werden. Danach starb der Vater an Apoplexie, die Mutter an Marasmus, die Geschwister leben und sind gesund. Er gibt mässigen Potus zu bis zu acht Viertel Wein täglich.

Somatisch präsentirt sich der Kranke als kleiner Mann von gracilem Knochenbau, sehr abgemagert. Haut des Nasenrückens und der Wangen von ektatischen Venen durchzogen. Foetor ex ore. Beiderseits schwerhörig. Die Sprache etwas undeutlich, schlecht articulirt. Lungenbefund emphysematös, Herztöne leise; Radialis rigid, nur wenig geschlängelt, schlecht gefüllt. Handbreit unter dem linken Rippenbogen ein anus praeternaturalis mit prolabirter Schleimhaut des Colon. Carcinoma recti. Temperatur 37·7, 37·8, 37·7, im Laufe des Tages gemessen.

21. September: Hat gestern zeitweise lamentirt, geweint, nahm wenig Nahrung, des Nachts sehr laut und unruhig; kam auf den Isolirtract. Temperatur 37·6 Grad.

22. September: Temperatur 38·4, 37·6.

23. September: Klagt über Schmerzen im Bauch, nimmt wenig Nahrung, drängt fort, ist zeitweilig verwirrt, dann wieder klarer.

In der Folge fiebert der Kranke mit remittirendem, zeitweilig intermittirendem Typus. Im Wesentlichen wechselt auf psychischem Gebiete tiefere Verworrenheit mit relativer Klarheit bei stark hervortretender nächtlicher Unruhe. In den verwirrten Phasen murmelt Patient unverständliches Zeug vor sich hin, gibt keine Antworten, wenn er klarer ist, lässt sich noch ein leidlicher Rapport mit ihm herstellen.

Vom 6. October fiebert der Kranke continuirlich, die Macies nimmt zu; er schlummert jetzt viel und bleibt nun dauernd verworren; die Delirien sind depressiven Inhaltes. So beschuldigt er die Wärterin, sie sei eine Giftmischerin, sie bringe die Leute um, sie verkaufe die Leute etc. Die spontanen deliriösen Aeusserungen des Kranken sind nur zeitweilig zu erfassen, zumeist handelt es sich um ein monotones, abgedämpftes Lallen. Auf Fragen reagirt er nur, wenn er laut und wiederholt angerufen wird, dabei nur selten den Sinn der Frage erfassend. Nun verfällt Patient immer mehr bis zu dem am 11. October erfolgten Exitus. Die Obduction ergab: Sklerose des Schädeldaches, chronisches Oedem der inneren Hirnhäute, einen kleinen circumscripten, ganz oberflächlichen Erweichungsherd, entsprechend dem hintersten Antheile des rechten Gyrus occipitotemporalis medialis und lateralis (histologischer Befund des Rückenmarkes folgt weiter unten), verjauchendes Carcinom des Rectum mit jauchiger Periproctitis und Phlegmonen in beiderseitigen Leistengegenden, anus praeternaturalis in der Gegend des Colon descendens, Emphysem der Lungen, Atherose der Coronararterien, fettige Degeneration des Herzens mit excentrischer Hypertrophie des rechten Herzventrikels, parenchym. Nephritis.

Hier handelt es sich um einen mit Carcinom behafteten Kranken, der einige Tage nach Anlegung eines künstlichen Afters psychisch alterirt wird.

Die Geistesstörung zieht sich bis zum Exitus über nahezu zwei Monate hin und zeigte zum mindesten in der Zeit, in welcher der Kranke Gegenstand der klinischen Beobachtung war, einen intermittirenden Charakter. Es bestand auch in den lucideren Intervallen keine vollständige psychische Intactheit, doch waren die weitgehenden Schwankungen zwischen tiefer Verworrenheit und relativer Klarheit augenfällig und sind aus dem unter 20. September mitgetheilten Examen zur Genüge ersichtlich.

Was die zwei letzten Fälle betrifft, so könnte es wegen der vorhandenen Complicationen zweifelhaft erscheinen, ob Carcinom und Psychose zusammengehören.

Im zweiten Falle lag der complicirende, längere Zeit dauernde Ikterus vor, dessen Bedeutung für das Zustande-

kommen der Geistesstörung nicht zu unterschätzen wäre. Doch abgesehen von einem noch später zu erörternden allgemeinen Gesichtspunkte, darf vielleicht gegen die Dignität des Ikterus als ätiologisches Moment eingewendet werden, dass die bei Ikterus vorkommenden psychischen Störungen ein anderes symptomatologisches Gepräge tragen. Unter den deutschen Autoren hat namentlich Emminghaus[1]) dieser Frage einige Aufmerksamkeit geschenkt und er schildert leichte Somnolenz, Apathie, Benommenheit, Verstimmung, Depression als die psychischen Begleiterscheinungen fast jeden Ikterus, dann Zustände von Stupor, Somnolenz und Coma oder furibunde Delirien mit lautem Schreien, Fluchtversuchen, Gewaltthätigkeiten gegen die eigene Person und Andere, Wuthparoxysmen und Zerstörungstrieb mit Hallucinationen meist schreckhafter Natur als die psychische Alienation bei der acuten gelben Leberatrophie und schwerem, lang dauernden Ikterus überhaupt: „Beide Zustände, der somnolente, wie der deliriöse," fährt dieser Autor fort, „können abwechseln, in der Regel folgt dauerndes Coma der Aufregung nach."

Das Krankheitsbild, das nun unser zweiter Fall geboten, passt weder in die eine noch in die andere Gruppe der soeben charakterisirten Zustände.

Noch complicirter liegt der dritte Fall, bei dem mit dem Carcinom parenchymatöse Nephritis und ein Eiterungsprocess combinirt waren. Der circumscripte kleine, ganz oberflächlich gelegene Erweichungsherd im Gyrus occipitotempor. med. et lateralis kommt nicht in Betracht. Psychosen bei Nephritis sind, wie wir einer Arbeit Hagen's[2]) entnehmen können, wohl seltene Vorkommnisse, doch wäre dies kein Grund, in unserem Falle der Nephritis jede Bedeutung abzusprechen. Auch die Eiterung könnte zum Ausbruch der Psychose beigetragen haben. Nun ist es vielleicht nicht ungerechtfertigt, aus der Fiebercurve, die in den ersten Tagen des Aufenthaltes des Kranken auf der Klinik nur niedere Fiebergrade im Gegensatze zu den höheren der

---

[1]) Allgemeine Psychopathologie 1878, S. 359.

[2]) Ueber die Nierenkrankheiten als Ursachen von Geisteskrankheiten. Allgemeine Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXVIII, 1882. Spätere Angaben seitens amerikanischer Autoren über häufiges Vorkommen von Psychosen bei Nephritis bedürfen wohl dringend der Nachprüfung.



letzten Tage aufwies, zu schliessen, dass der Eiterungsprocess erst gegen Ende intensiver wurde und Allgemeinwirkungen entfaltete; es ist auch wahrscheinlich, dass die parenchymatöse Nephritis dem Eiterungsprocesse ihre Entstehung verdankte. Bedenkt man, dass die Psychose nahezu zwei Monate vor dem Exitus zum Ausbruche kam, demnach zu einer Zeit, da die Eiterung wohl schwerlich den Gesammtorganismus und die Nieren schon afficirt haben mochte, so gewinnt die Annahme, dass das Carcinom die Psychose veranlasst, bevor die zum Carcinom hinzugetretene Eiterung dem Organismus und speciell den Nieren Schaden zufügen konnte, sehr an Wahrscheinlichkeit. Zu mehr als einem Wahrscheinlichkeitsschlusse in diesem Sinne berechtigt der Fall allerdings nicht.

Als weitere Stütze für die Annahme, dass in beiden letzteren Fällen das Carcinom die Schädigung im Centralnervensystem und die Störung im Centralorgan des Bewusstseins bewirkte, dürfen wohl die histologischen Befunde im Rückenmarke dieser Fälle, wie sie mit der Marchi'schen Methode erhoben wurden, herangezogen werden. Diese bestätigen die Angaben von Lubarsch[1]) über Rückenmarksveränderungen bei Carcicinomatösen.

Im ersten Falle fanden sich mit der Marchi'schen Methode geschwärzte Degenerationsproducte in den Fasern der hinteren Wurzeln des Halsmarkes. Die Zahl der degenerirten Fasern war keine grosse, doch fanden sich neben den üblichen Niederschlägen, wie sie bei der Marchimethode fast unvermeidlich sind, auch zweifellos in der Verlaufsrichtung der Fasern angeordnete Körnchen und Schollen.

Bei dem zweiten Falle, der eingehender untersucht wurde, findet man auf Querschnitten in der Höhe des zweiten Cervicalis Degenerationen in der rechten hinteren Wurzel, in beiden Hintersträngen und dem rechten Seitenstrange, namentlich in dessen dorsaler Hälfte und zwar vornehmlich im Gebiete der Pyramidenseitenstränge. Es handelt sich hierbei um über dieses Areale verstreut liegende vereinzelte Fasern (Querschnitte), die von schwarzen Körnchen eingenommen sind. Dass es sich um

[1]) Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. für klin. Medicin, Bd. XXXI, 1897, S. 389 ff.



wirkliche Faserdegenerationen handelt, ist in überzeugender Weise an parallel zur Längsaxe des Rückenmarkes in der Richtung der eintretenden Fasern der hinteren Wurzeln geführten Schnitten zu sehen (nach Obersteiner-Redlich). In den Bereich dieser Schnitte fallen mehrere hintere Wurzelbündel und die Nervenfasern der Hinter- und Seitenstränge können in einer grösseren Strecke ihres Längsverlaufes verfolgt werden.

Die Degenerationen der hinteren Wurzeln beginnen erst intramedullär; die Zahl der Fasern, in denen man die reihenweise Anordnung der geschwärzten Körnchen und Schollen über längere Strecken und dem Faserverlauf entsprechend verfolgen kann, ist nicht gross.

Im unteren Halsmark und obersten Brustmark finden sich in den Wurzeln keine Veränderungen, dagegen ist in beiden Hintersträngen und dem rechten Seitenstrang das Bild das gleiche, nur erscheint hier die Anzahl der degenerirten Fasern geringer.

In der Höhe des fünften Brustnerven ist von Wurzeldegenerationen nichts zu sehen, im rechten Seitenstrange, in dessen dorsaler Hälfte vereinzelte degenerirte Fasern; als neu tritt hier in der Area der linken Pyramidenseitenstrangbahn ein kleines circumscriptes Feld mit degenerirten Fasern hinzu. Es liegt hier eine grössere Anzahl degenerirter Fasern ziemlich eng beisammen, doch solchermassen, dass dazwischen noch intacte zu sehen sind.

Im Lendenmark erscheinen die hinteren Wurzeln nicht ganz frei; in den Seitensträngen das gleiche Bild, wie auf dem Querschnitt aus der Höhe des fünften Brustnerven; auch hier ist das circumscripte Feld degenerirter Fasern in der linken Pyramidenseitenstrangbahn zu sehen. Es liegt nahe, diese Degenerationen von einem oberhalb des fünften Brustnerven gelegenen, der Untersuchung entgangenen kleinen Erweichungsherde in der Pyramidenseitenstrangbahn abzuleiten.

In der Höhe der Pyramidenkreuzung, anliegend an die Substantia gelatinosa, im lateralen Antheile des Keilstranges eine Anzahl verstreut liegender degenerirter Fasern. In dieser Höhe sieht man von der linken Pyramide vereinzelte degenerirte Fasern die Kreuzung eingehen und sich in den rechten Seitenstrang begeben.

In der Höhe, wo der Kern des Keilstranges anzuschwellen beginnt, sind die degenerirten Fasern des linken Hinterstranges in der Nische zwischen diesem Kern und der Substantia gelatin. Rollandi gelegen, sie sind näher aneinandergerückt, haben aber an Zahl abgenommen. Nachdem sich Hypoglossus-Vaguskern, daneben die aufsteigende Acusticuswurzel formirt haben, ist von degenerirten Fasern nichts mehr zu sehen. Es soll noch hinzu gefügt werden, dass eine makroskopische Zerlegung des ganzen Gehirns in Scheiben keine weiteren makroskopischen Veränderungen als die schon erwähnte im rechten Gyrus occipito-temporalis med. et later. nachweisen liess.

In diesen beiden Fällen finden wir Veränderungen, die Lubarsch[1]) als auffallende Besonderheiten bei den Rückenmarksveränderungen Carcinomatöser anführt:

1. Die Mitbetheiligung der hinteren Wurzeln;

2. die diffuse Verbreitung des Processes, die selbst in einigen Fällen geringfügigster Degeneration eclatant ist.

Auch sind bei der Mehrzahl der Fälle von Lubarsch die Veränderungen geringfügiger Natur. Mit der Markscheidenfärbung hat er entweder marklose Beschaffenheit von Fasern oder nur varicöse oder spindelförmige Auftreibungen von Fasern neben Verbreiterung der Glia constatirt. Die Marchimethode hat in obigen Fällen diese Befunde mit der ihr zukommenden Deutlichkeit bestätigt.

Ich glaube nach dieser Analogie der Befunde auch in dem zweiten Falle dem Carcinom die ätiologische Rolle für die geschilderten Veränderungen zuschreiben zu dürfen, obwohl dann das Carcinom zerfiel und zu Eiterung führte. Es ist nämlich nicht erwiesen, dass ein pyämischer oder septischer Process an und für sich solche Veränderungen nach sich zieht.

Als gemeinschaftliche Schädlichkeit, die sich zum Angriffspunkt die erwähnten nervösen Gebiete gewählt, kann aber in diesen beiden Fällen das Carcinom mit seinen Folgezuständen gelten, während dem Ikterus in dem einen Falle, der Nephritis und Eiterung in dem anderen als den differenten Complicationen, abgesehen davon, dass ähnliche Einwirkungen dieser Zustände auf die Nervensubstanz unbekannt sind, wohl schwerlich eine Bedeutung beizumessen ist.

[1]) l. c. S. 40.

Im Functionsbereiche des psychischen Organes darf vielleicht die ziemliche Uebereinstimmung des psychischen Krankheitsbildes (namentlich in dessen Hauptzügen) in allen drei Fällen auf ein gemeinschaftliches ätiologisches Moment bezogen werden, als welches in unseren Fällen das Carcinom entgegentritt.

Die Zusammengehörigkeit der hier geschilderten Krankheitsbilder scheint mir zunächst durch das eigene Verhalten des Bewusstseins documentirt.

In allen drei Fällen sehen wir Zeiten, in denen die Kranken klar oder nahezu ganz klar erscheinen, mit Zeiten abwechseln, in denen sie hochgradig verwirrt, unbesinnlich sind. Es kommen ja im Laufe von Erkrankungen, die der als Amentia zusammengefassten Gruppe angehören, ja auch vielfache Schwankungen hinsichtlich der Helligkeitsgrade des Bewusstseins vor, doch schwerlich in solch' extremen Grenzen, wie in unseren Fällen und dies nur im Beginne. Auch für jenen Symptomencomplex, der als Delirium acutum beschrieben ist, wird dieser Wechsel zwischen klareren, ruhigeren Momenten und tief verwirrten Phasen als charakteristisch angesehen. Doch, glaube ich, genügt es, die obigen Krankheitsbilder mit den als Delirium acutum beschriebenen zu vergleichen, um deren klinische Verschiedenheit festzustellen.

In den Remissionen selbst traten bei unseren Fällen gewisse gemeinschaftliche Eigenthümlichkeiten hervor. In dem ersten Falle imponiren diese als psychische Schwäche, in den zwei anderen als rasch sich einstellende Insufficienz der geordneten psychischen Leistungen. In beiden letzteren Fällen sehen wir nur anfangs ein sinngemässes Eingehen auf Fragen, die Orientirung hat gar nicht oder wenig gelitten, die Kranken berichten zutreffend über die Vorgänge der Jüngstvergangenheit, sie sind krankheitseinsichtig. Doch dauert all dies nur kurze Zeit. Bei Fortsetzung des Examens verwirren sich ihre Gedanken, die Gedächtnissleistung nimmt ab und sie versinken in einen abspringenden ungeordneten Gedankengang. Die längere Inanspruchnahme der Aufmerksamkeit, die für einige Zeit festgehaltene Sammlung hat eine Ermüdung und Erschöpfung der correcten Ideeassociation zur Folge.

Auch die Gemüthslage lässt in den drei Fällen eine gewisse Uebereinstimmung erkennen. Der Grundton derselben ist

namentlich während der Dauer der Delirien ein herabgestimmter, depressiver, von zeitweiliger ängstlicher Aufregung accentuirter: Im ersten Falle wird Lebensüberdruss geäussert, die zweite Kranke hat über Todesangst zu klagen, der dritte Fall machte einen Selbstmordversuch. Immerhin muss hervorgehoben werden, dass in dem zweiten Falle die Stimmung nicht das Gleichmass einer dauernden Depression aufwies, vielmehr die angstvolle Stimmung während der verwirrten Phasen mit selbstzufriedener, heiterer Gehobenheit in den freieren Stadien abwechselte. Doch bildete auch letzteres nicht die Regel.

Im Uebrigen wäre aus einer Zusammenstellung der drei Fälle Nachfolgendes abzuleiten: Es handelte sich um Kranke im vorgerückten Alter (was mit Rücksicht auf das provocirende Grundleiden, das Carcinom, erklärlich ist), bei denen keine hereditäre Belastung nachweisbar war. Sie blieben bis zur Etablirung ihres Carcinomleidens von ernsteren Erkrankungen verschont. Vor Ausbruch der Psychose bestanden schon längere Zeit zum Theile somatische, zum Theile leichte psychische Störungen. Im ersten Falle bestand seit $1^1/_2$ Jahren eine körperliche Decadence, im zweiten Falle gingen einige Jahre nervöse Reizbarkeit, jähzorniges Wesen, dann mehrere Monate Schmerzen und Druckgefühle in der Magengegend, im dritten Falle ein nahezu ein Jahr lang dauernder, quälender Tenesmus voraus. Der Ausbruch der psychischen Erkrankung scheint in den Fällen (so weit die Angaben diesbezüglich verwerthbar sind) ein plötzlicher gewesen zu sein; im Falle II ist dies wohl sicher; auch hat sich in diesem Falle das Krankheitsbild sehr bald zur vollen Höhe entwickelt, um dann mit den Remissionen abzuwechseln. In sämmtlichen Fällen bestanden namentlich im Beginne der Erkrankung Sinnestäuschungen (in dem ersten Falle hatten sie anfangs den Charakter hypnagoger Hallucinationen). Die Hallucinationen betrafen in gleicher Weise Gehör und Gesicht, in einem Falle die thermische Qualität der Sensibilität. Die Sinnestäuschungen waren complicirter Art und wurden zu zusammenhängenden Delirien verarbeitet. Der Inhalt derselben hatte meist depressive Färbung doch schoben sich auch inhaltlich heitere expansive Delirien ein. Im Falle II sprach die Kranke mit Gott, der sie tröstete. Eine weitere Eigenthümlichkeit der Delirien war, dass bei den zwei Männern solche vom alltäglichen Inhalte (triviale Delirien)

und Delirien von mehr phantastischem Gepräge einander ablösten. Neben Männern, die erschienen, drohten und schimpften, neben der Situation gewohnter Beschäftigung (triviale Beschäftigungsdelirien) sah der Eine elektrisches Licht, Blumenregen, der Andere sah sich auf einen Exercierplatz versetzt, sollte Uniform anlegen. Die geisteskranke Frau sah ihren verstorbenen Mann, sprach mit Gott. Wie weit bei den Männern früherer Potus die Delirien beeinflusste, möchte ich, wie schon früher erwähnt, dahingestellt sein lassen.

Wahnideen, die die Kranken äusserten, hatten ihre Quelle in den Sinnestäuschungen. Es waren dies durchgehends nicht haftende, passagere, flüchtige Wahnideen. Die Labilität derselben tritt auch besonders darin hervor, dass in den freieren Intervallen dieselben als krankhaft erkannt und spontan corrigirt wurden. Ihr Inhalt war übereinstimmend mit der vorherrschenden Stimmungsanomalie vorwiegend ein beunruhigender, beängstigender und quälender. Die Kranken glaubten sich verfolgt, bedroht, verkauft, vergiftet; die Sinnestäuschungen und die correspondirenden Wahnideen machten sich vorwiegend in den Anfangsphasen der Erkrankung geltend. Mit dem Fortschreiten des körperlichen und psychischen Verfalles traten diese sehr zurück, zum mindesten konnte man den ganz unzusammenhängenden, weiterhin bis auf ein Lallen von Wortfragmenten reducirten Aeusserungen nichts Aehnliches entnehmen. Die retrospective Beurtheilung, die Erinnerung an die deliriösen Erlebnisse in den freieren Intervallen war nicht in allen Fällen die gleiche. Während bei den beiden Männern sowohl Erinnerung wie Correctur vorhanden war, wusste die Frau im Falle II nichts von den durchgemachten Delirien und Sinnestäuschungen. Ueber ihr Vorhandensein hat nur das Belauschen des deliranten Zustandes im Beginne Sicherheit verschafft.

Das motorische Verhalten der Kranken hielt gleichen Schritt mit den wechselnden Bewusstseinszuständen. Während der klaren Phasen ruhig, wegen des körperlichen Schwächezustandes zumeist bettlägerig, entäusserten sie sich der zumeist ängstlichen Aufregung während der Dauer der Verworrenheit in adäquaten motorischen Acten. Die Kranken versuchten aufzustehen, drängten fort, zupften an der Decke, wühlten in dem Bettzeug herum; sie jammern und wehklagen, weinen, produciren ein monotones Lamento, schreien

und lärmen und werden durch ihr lautes lärmendes Verhalten für die Umgebung störend, im Falle II und III musste die Isolirung vorgenommen werden, in diesen Fällen steigerten sich die motorischen Entäusserungen zur sinnlosen Tobsucht. Der eine Kranke riss sich den Verband herunter, bohrte mit den Fingern im Anus, die Kranke wälzte sich in der Zelle herum und schrie aus Leibeskräften. Die Kranken sprachen in den verwirrten Phasen viel, continuirlich, manchmal überhastet, die Kranke im Falle II verstummte gelegentlich in obstinatem Trotz; die Sprechweise war meist eine laute, ja überlaute und nur im weiteren Verlaufe mit abnehmendem Kräftezustand überging sie in leises dumpfes Murmeln, bis sie sich gegen Ende zu einem tonlosen Lallen gestaltete. Im Falle II war die Mimik und das Geberdenspiel ein sehr lebhaftes.

Motorische Reizerscheinungen in Form krampfhaften Zusammenkneifens der Augenlider machten sich im Falle II geltend.

In somatischer Hinsicht handelte es sich in unseren Fällen um Kranke, die schon bei der Ankunft das Bild einer Kachexie darboten. In allen Fällen lag der Appetit schwer darnieder, sie assen wenig; gegen Ende war die Nahrungsaufnahme minimal und bestand nur in Flüssigem. Der Schlaf war hochgradig gestört; zeitweilig bestand völlige Schlaflosigkeit oder es stellte sich namentlich sub finem Schlummersucht ein. Der Marasmus machte im Laufe der Beobachtung Fortschritte. Hervorzuheben wäre das Fehlen trophischer Störungen, so das Ausbleiben des Decubitus. In einem Falle war die unmittelbare Todesursache eine terminale Pneumonie, in den anderen zwei Fällen der Marasmus.

Was den Verlauf der Psychosen betrifft, so zogen sich diese in zwei Fällen über 2 Monate, in einem über 3 Wochen hin. Letzterer war auch durch die intensiveren Störungen, namentlich durch den exquisit agitirten Charakter ausgezeichnet. Auch dauerte hier die starke motorische Unruhe bis kurz vor dem Tode (während der deliranten Phasen), während in den zwei anderen, die Männer betreffenden Fällen zwei Stadien unterschieden werden konnten: ein Stadium von mehr sthenischem Gepräge mit dem der ängstlichen Stimmung entsprechenden motorischen Gehaben und ein zweites asthenisches Stadium, das durch

die Abnahme der Energie sämmtlicher psychischer und somatischer Leistungen, durch die mussitirenden Delirien gekennzeichnet erscheint.

Im Zusammenhalt mit dem Umstande, dass die Kranken in den letzten Lebenswochen nur minimal Nahrung zu sich nahmen, könnte diese Modification des Krankheitsbildes gegen das Lebensende hin mit Becquet[1]) als Folge von durch ungenügende Nahrung hinzugetretener und sich mit der schon vorhandenen summirender Ernährungsstörung angesehen werden. Es wäre die von ihm als délire grave geschilderte, dem Tode vorausgehende Schlussscene der früher anders gearteten Krankheitsbilder.

Die Prognose bedarf wohl bei der perniciösen Natur des Grundleidens keiner weiteren Erörterung.

Um auf den supponirten Zusammenhang zwischen Carcinom und den hier geschilderten Psychosen noch einmal zurückzukommen, möchte ich jene Momente recapitulirend hervorheben, die diesen Zusammenhang nahezulegen scheinen. Es sind dies die Uebereinstimmung der Symptomencomplexe in ihren Grundzügen, die vorhandene Identität der somatischen Grundlage der Psychosen in allen 3 Fällen nur hinsichtlich des Carcinoms, während die namentlich in den 2 letzten Fällen vorliegenden somatischen Complicationen heterogener Natur sind, und schliesslich die in den 2 letzten Fällen erhobenen histologischen Befunde, die nach den Forschungen von Lubarsch[2]) als häufige Vorkommnisse bei im Organismus generalisirter Carcinomwirkung anzusehen sind. Es wird aber kaum einem ernsten Widerspruche begegnen, wenn behauptet wird, dass die im Blute kreisende Schädlichkeit, welche in den Nervenfasern der hinteren Wurzeln und der langen Rückenmarksstränge zu sichtbaren Veränderungen wenn auch in unerheblichem Grade Veranlassung gibt, im psychischen Organ, einem Theile des Centralnervensystems, Ernährungsstörungen vermitteln könne, die in Form von Geistesstörung manifest werden. Es soll hierbei nicht verschwiegen werden, dass trotz sorgfältigen histologischen Durch-

---

[1]) Du delire d'inanition dans les maladies, Paris 1866, l. c. und Refer. i. d. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. XXIV, S. 616.

[2]) l. c.

suchens der Gehirnwindungen nach Marchi palpable Veränderungen in den Associations- oder Projectionsfasern nicht vorgefunden wurden. Die kleine Erweichung im Falle III kommt nicht in Betracht.

Zum Schlusse wäre es verlockend, der Frage näher zu treten, auf welchem Wege das Carcinom oder die durch dasselbe herbeigeführte Stoffwechselerkrankung die Bedingungen für das Auftreten der Geistesstörung setze und wie diese Bedingungen geartet sind. Doch muss ich bei dem Umstande, als ich bei der geringen Zahl der Fälle und den in den 2 letzten Fällen vorhandenen Complicationen mir darüber klar bin, dass der Zusammenhang zwischen Carcinom und Psychose noch immerhin in Frage gestellt werden könnte, mir vorläufig versagen, auf weitere darauf gerichtete theoretische Deductionen einzugehen. Nur nebenbei sei erwähnt, dass für den Fall, als weitere Beobachtungen diesen Zusammenhang zweifellos erscheinen lassen sollten, die hier in Betracht kommenden Möglichkeiten die gleichen sind, wie bei der Entstehung der bei Carcinom vorkommenden Rückenmarksveränderungen.

Lubarsch hat als solche die im Gefolge von Carcinom auftretende Oligämie und Hydrämie, die Giftwirkung der in den Kreislauf aufgenommenen Zerfallsproducte des Krebses und die im Magen oder Darm bei dort localisirtem Sitze des Carcinoms vor sich gehenden Zersetzungen und die bei dem gestörten Chemismus daraus hervorgehenden Autointoxicationen erwogen und den letzten Entstehungsmodus als den häufigsten bei seinen Fällen angesehen.

Für die weitere Annahme, dass in seltenen Fällen auch die bei jauchigem Zerfalle der Carcinomherde gebildeten septischen Stoffe die Degenerationen im Rückenmarke verursachen könnten, steht Lubarsch nur ein Fall zur Verfügung und überdies fehlen Controluntersuchungen, die den Nachweis erbrächten, dass septische Processe an und für sich und nicht in Combination mit Carcinom ähnliche Veränderungen zu erzeugen im Stande sind.

Das Zugrundelegen von Autointoxicationen bei Magen- oder Darmkrebs für die Entstehung der degenerativen Vorgänge im Rückenmark einerseits und der Psychosen in unserem zweiten und dritten Falle andererseits erscheint gewiss berechtigt, wenn man auf

die Ergebnisse der Arbeit Prof. v. Wagners:[1]) „Ueber Psychosen auf Grundlage gastrointestinaler Autointoxication" zurückgreift. Auch sei auf die in diesem Hefte erscheinende Arbeit v. Sölder's, betreffend lethale Psychosen bei Koprostase, verwiesen.

Für anderwärts als im Intestinaltract localisirten Krebs reicht diese Erklärung nicht aus und darf vielleicht unter Hinweis auf von Grawitz[2]) ausgeführte Experimente auf eine vom Sitze des Carcinoms unabhängige Möglichkeit hingewiesen werden.

Grawitz hat nämlich den Nachweis geführt, dass Injectionen von Krebsknotenextracten bei Kaninchen ein Abströmen der Lymphe aus den Geweben in die Blutbahn zur Folge haben. Das Resultat dieses Vorganges ist die Blutverdünnung, die Hydrämie. Dass dieser Vorgang, auf das menschliche Nervensystem übertragen und durch spontanes Aufsaugen von Krebszerfallsproducten herbeigeführt, dasselbe zu schädigen geeignet ist, indem das in der Lymphe enthaltene Ernährungsmaterial seiner Bestimmung, den nervösen Elementen zum Wiederersatz zu dienen, entzogen wird, wird kaum bestritten werden können.

Wäre man geneigt, die hier mitgetheilten Psychosen unter den gleichen ätiologischen Gesichtspunkten zu betrachten, wie das Coma carcinomatosum (wie dies in der durch vorstehenden Vortrag angeregten Discussion im Verein für Neurologie und Psychiatrie[3]) der Fall war), so würde man mit Klemperer[4]) anzunehmen haben, dass dieselben den Ausdruck einer Intoxication des Centralnervensystems mit Krebsgift darstellen. Dass der Krebs eine anderen Giften in ihrer Wirkungsweise auf den Organismus analoge Noxe producirt, haben Müller[5]) und Klemperer durch Stoffwechseluntersuchungen wahrscheinlich gemacht. Sie konnten nachweisen, dass ähnlich, wie bei Phosphor-, Arsen-, Antimon-, Kohlenoxydvergiftung, bei Chloroformintoxicationen,

---

[1]) Wiener klinische Wochenschrift Nr. 10, 1896.

[2]) Deutsche med. Wochenschrift 1893, S. 1350.

[3]) Durch Sternberg.

[4]) Ueber den Stoffwechsel und das Coma der Krebskranken, Berliner klin. Wochenschrift 1889, Nr. 40.

[5]) Zeitschrift für klinische Medicin, XVI. Bd., Nr. 5 und 6.

auch bei Krebskranken eine gesteigerte Stickstoffausscheidung durch Zerfall des Gewebeeiweisses, eine Verfettung innerer Organe und eine Abnahme der Alkalescenz des Blutes stattfindet. Unter Hinweis auf dieses Verhalten Krebskranker erblickt Klemperer im Carcinom eine Intoxicationskrankheit, zu deren klinischen Charakteren auch das Coma carcinomatosum gehört.

Es macht, wie schon erwähnt, dieser Aufsatz nicht den Anspruch, die hier angeregte Frage einer Lösung zugeführt zu haben, er hatte nur den Zweck, ein wenig cultivirtes Gebiet der Psychiatrie in Discussion zu ziehen.

(Au sder Wiener II. psychiatrischen Universitätsklinik: Hofrath v. Krafft-Ebing.)

Ueber acute Psychosen bei Koprostase.

(Delirium acutum durch intestinale Autointoxication.)[1]

Von

Dr. Friedrich von Sölder,

Assistenten obiger Klinik.

Ueber das Auftreten von Geisteskrankheiten bei Verdauungsstörungen liegen bisher nur wenige bestimmte Thatsachen vor; erst in den letzten Jahren wurden Versuche unternommen, dieselben klinisch zu kennzeichnen und ihren Zusammenhang mit der Darmerkrankung zu erklären. Es mag daher wohl gerechtfertigt erscheinen, im Nachfolgenden über eine Anzahl hierher gehörigen Beobachtungen zu berichten, die ätiologisch, klinisch-symptomatisch und anatomisch (so weit Untersuchungen vorliegen) unverkennbar eine einheitliche Gruppe bilden.

Die Mittheilung der Fälle ist vielleicht auch noch nach anderer Richtung von Interesse; nach ihrem klinischen Verlaufe entsprechen sie ganz oder theilweise dem als „Delirium acutum" bekannten Krankheitsbilde, dessen Auffassung bei dem Mangel einer einheitlichen Aetiologie und bei der Vieldeutigkeit seines anatomischen Befundes noch eine so getheilte ist.

Der Ueberblick über eine Reihe von Fällen, die unter dem Bilde eines „Delirium acutum" abliefen oder demselben durch ihren stürmischen, perniciösen Verlauf sehr nahe standen — letztere bilden die Ueberzahl — hat eine bemerkenswerthe pathologisch-anatomische Thatsache ergeben, die der Vermuthung über ihre Pathogenese eine bestimmte Richtung geben musste.

---

[1]) Nach einem Vortrage im Vereine für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 10. März 1897.

Es fand sich neben den schwankenden Hirnveränderungen (Hyperämie und Oedem) und den lange gekannten, aber inconstanten Muskeldegenerationen (Fürstner, Buchholz) fast ausnahmslos parenchymatöse Degeneration an den Nieren, öfters auch noch anderer Eingeweide. Wurde hierdurch der Verdacht auf das Bestehen toxischer Vorgänge unabweisbar, so musste nun nach der Quelle derselben gesucht werden. Von den Organen, die hiefür zunächst in Betracht kommen, bot der Darm wohl regelmässig Veränderungen dar, doch handelte es sich zumeist um acute Enteritiden, deren Symptome erst im Verlaufe der Psychose aufgetreten waren und daher nicht als Ursache derselben angesehen werden konnten. Indes kamen doch mehrere Fälle zur Beobachtung, die, wie ich glaube, einen besseren Einblick ermöglichen und zu einer Auffassung drängen, die ihre Angliederung an Bekanntes gestattet.

Ich theile diese letzteren Fälle hier mit und werde am Schlusse derselben eine Zusammenfassung über das an ihnen Beobachtete geben.

I.

40jährige Frau, hereditär nicht belastet, bisher gesund; in letzter Zeit Kränkung; Prodrome in Form von Kopfschmerz und Angstgefühlen durch 14 Tage, dann plötzlicher Ausbruch der Geistesstörung; Verwirrtheit, Ideenflucht, starke Bewusstseinstrübung, grosser Bewegungstrieb mit primitiven Bewegungsformen. Temperatur nur ganz vorübergehend erhöht. Herzschwäche. Tod nach 14tägiger Krankheitsdauer. — Obduction: Obesitas. Oedem der Leptomeningen. Hyperämie des Gehirns. Lunge blutreich. Schlaffes Fettherz. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Koprostase mit (secundären) Veränderungen der Darmschleimhaut.

J. L. 40 Jahre alt, Gärtnersgattin, von gesunden Eltern, psychisch nicht abnorm; kränkte sich in letzter Zeit wegen Einbeziehung in eine gerichtliche Affaire. Die letzten 14 Tage heftige Kopfschmerzen, mehrmalige Aeusserung von Furcht, „nun komme man von Gericht sie abholen".

Am 22. December 1896 wird sie während der Beschäftigung (Waschen) plötzlich verwirrt, weint, schreit, will davonlaufen, erkennt Angehörige nicht mehr, verweigert jede Nahrungsaufnahme.

Am 24. December an die Klinik überbracht, ist sie in tiefer Bewusstseinstrübung, nimmt keine Eindrücke aus der Umgebung auf; wälzt sich im Bette, streckt die Beine in die Höhe, lacht wie in einem übermässig heiteren Affecte. — Kräftig, sehr fettreich, Gesicht stark geröthet, Puls 80, Temperatur nicht erhöht. Organerkrankung nicht zu finden (Untersuchung sehr erschwert). Pupillen mittelweit, reagiren gut; Patellarreflex vorhanden. Struma parenchymatosa.

Die folgenden Tage ist Patientin ganz schlaflos, in steter lebhafter Bewegung, lacht und singt, spricht viel aber ganz unzusammenhängend und ohne verständlichen Inhalt, wiederholt oft dieselben Worte; durch Anrede nicht zu fixiren; nimmt flüssige Nahrung.

Allmählich nimmt die Bewusstseinstrübung noch zu, die sprachlichen Aeusserungen reduciren sich auf das Aussprechen einzelner, meist unverständlicher Worte; die Bewegungsunruhe geht in einfaches Herumwälzen und zielloses Stossen und Stampfen über.

Am 27. December ausgiebiger Stuhl. Der Puls wird frequent und klein. Temperatur vorübergehend (31. December) nach dem Gefühle erhöht; Messung undurchführbar.

3. Januar Collapszustände. Rascher Verfall.

4. Januar Zeichen von Herzschwäche. Jactation fortdauernd.

5. Januar Früh Exitus.

Obduction (Prof. Kolisko):

Der Körper mittelgross, kräftigen Knochenbaues, mit sehr fettreichem Panniculus adiposus versehen; gut entwickelte Musculatur; die Haut blass, mit dunklen, schwarzvioletten Todtenflecken auf der Rückseite, das Gesicht gedunsen, die sichtbaren Schleimhäute blass, Pupillen gleich und eng, der Hals kurz und dick, Schilddrüse beiderseits etwas vergrössert, tastbar. Thorax breit, gewölbt, die sehr fettreichen Brustdrüsen hängend, das Abdomen halbkugelig ausgedehnt, die schlaffen Bauchdecken mit zahlreichen Striae bezeichnet, der Nabel eingesunken.

Kopfhaut blutreich, Schädel geräumig, mesocephal, mitteldick, compact, seine Innenfläche glatt, Dura mater blutreich, gespannt, in ihrem Blutleiter dunkelflüssiges Blut, ihre Innenfläche glatt und glänzend, innere Meningen an der Basis und der Convexität auch etwas ödematös, längs des medialen

Randes mit Pacchion'schen Granulationen besetzt; die Rinde grauröthlich, in der Marksubstanz zahlreiche Blutpunkte, die Kammern etwas erweitert, mit klarem Serum erfüllt; die basalen Ganglien grauviolett, das Kleinhirn in der Rinde grauroth, im Mark zahlreiche Blutpunkte zeigend; Pons und Medulla von mässigem Blutgehalte, auch im Sinus an der Basis dunkelflüssiges Blut. Am Nabel mit dem fettreichen, strangförmig herangezogenen grossen Netze innig verwachsen, ein kugeliger, apfelgrosser cystischer Körper angewachsen, von welchem ein 2 Millimeter dicker, fibröser, 10 Centimeter langer, im unteren Theile vielfach torquirter Strang, zum rechten Ligam. latum hinzieht, der der rechten ausgezogenen Tube zu entsprechen scheint. Die Schilddrüse in beiden Lappen etwa hühnereigross, mit breitem Isthmus und kurzem aber dickem Process. pyramid ausgestattet, schlaff, mässig blutreich, grobkörnig, einzelne colloide Knoten enthaltend. Linke Lunge im ganzen Umfange innig mit der Brustwand verwachsen, im hinteren Umfange des Unterlappens sogar durch eine mehrere Millimeter dicke Schwiele, überall lufthaltig, sehr blutreich, im Unterlappen von einzelnen kleinen, schwarzrothen, zerstreuten Extravasaten durchsetzt. Die rechte Lunge mässig gedunsen, frei, sonst wie die linke beschaffen. Im Herzbeutel einige Tropfen Serum, das Herz etwas grösser, stumpf-conisch, reichlich mit Fett bewachsen, schlaff, in den Höhlen etwas dunkelflüssiges Blut, seine Klappen zart, ebenso das Endocard und die Intima der grossen Gefässe; das Herzfleisch braunroth, zähe, die Leber ziemlich blutreich, die Milz von gewöhnlicher Grösse, mässig mit Blut versehen, dicht; die linke Niere normal gelagert, normal geformt, die rechte etwas tiefer liegend, plumper, auffallend kurz, ihr Hilus nach vorne gerichtet, beide etwas schlaffer, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt, bräunlich-gelb, mit injicirten Stellulae gezeichnet, auf der Schnittfläche die Rinde verbreitert, etwas verquollen, streifig injicirt, scharf von den violetten Pyramiden sich abgrenzend, in welchen einige hirsekorngrosse Fibrome sitzen. Harnblase faustgross, dunklen klaren Harn enthaltend, Schleimhaut blass. Uterus etwas vergrössert, im Körper kugelig, seine verdickte Wand auffallend derb, die Gefässe seiner Musculatur verdickt, Schleimhaut seines Körpers verdickt, blutreich, die linken Adnexe des Uterus normal, ebenso das rechte Ovarium.

Die erwähnte cystische Geschwulst, die am Nabel angewachsen ist, ist eine mit dicker, kaffeesatzschwarzer Flüssigkeit erfüllte Cyste, welche dem verschlossenen Abdominalende der Tube entspricht. Das Rectum ziemlich stark erweitert und mit harten kugeligen, bis über hühnereigrossen Kothballen gefüllt; seine Schleimhaut stark geröthet, gelockert, geschwellt und an einer guldenstückgrossen Stelle suffundirt (diese Stelle etwa an der Grenze zwischen Rectum und Flexura sigmoidea). Die erwähnten balligen Kothmassen setzen sich durch den ganzen Dickdarm fort, nach oben zu weniger voluminös und weniger consistent werdend; die ganze Dickdarmschleimhaut geschwellt und geröthet. Die Dünndärme contrahirt, mit in den oberen Antheilen ziemlich spärlichen, in den unteren Antheilen reichlichen, an letzterer Stelle auch blutig tingirten schleimigen, in den oberen Antheilen stark gallig gefärbten chymösen Massen gefüllt. Die Darmschleimhaut überall, am auffallendsten aber an den untersten Abschnitten geröthet und leicht geschwellt. Der Magen mässig ausgedehnt, gelbbraune Flüssigkeit enthaltend, im Duodenum gallig gelbbraun gefärbte schleimige Massen. Gallenblase sehr prall gefüllt mit dunkelgrüner, flüssiger, leicht durch Druck zu entleerender Galle, enthält ausserdem einen zwei haselnussgrossen und zahlreiche kleinere, schwefelgelbe Gallensteine. Pankreas schlaff; Nebennieren klein, blass, derb; Netz und Gekröse ausserordentlich fettreich; die Zunge mit einem dicken, zähen Belag versehen, Rachenschleimhaut geröthet, das Epithel derselben abschilfernd; im Kehlkopf eingekeilt ein taubeneigrosser Bissen.

II.

47jährige Frau im Klimacterium, habituell obstipirt; durch 2 Tage Unwohlsein, Schlaflosigkeit; plötzlicher Ausbruch einer Psychose mit Verwirrtheit, zorniger Gereiztheit, Ideenflucht; später psychomotorische Reizsymptome. Temperatur nicht erhöht. Harn: kein Aceton, Indican vermehrt, Schwefelsäuren in normalem Verhältniss. Herzschwäche. Tod nach 10 Tagen. — Leptomeningen und Gehirn hyperämisch und ödematös; geringe gleichmässige Rindenatrophie, leichter Hydrocephalus internus, spurweise Ependymgranulationen. Acutes Lungenödem. Alte Spitzentuberculose. Parenchymatöse Degeneration des Herzens

und der Nieren. Hochgradige Dickdarmkoprostase mit Röthung und Schwellung der Schleimhaut.

Frau M. N., 47 Jahre alt, verheiratet, Private, hereditäre Verhältnisse unbekannt (Waise), nie ernstlich krank, seit 23 Jahren verheiratet; von acht Kindern leben sechs im Alter von 8 bis 22 Jahren. Gegenwärtig Klimacterium. In letzter Zeit Kummer wegen Fehltrittes einer Tochter; stets obstipirt, musste mit Abführmitteln nachhelfen.

Am 14. Februar 1897 Unwohlsein, Schlaflosigkeit; am 16. Auftreten psychischer Störungen; Patientin äussert Angst, ahnt bevorstehende Krankheit und Tod, verabschiedet sich von den Kindern; gibt widersprechende Aufträge; äussert Misstrauen gegen den Mann, meint, man wolle sie für Narren halten, man spiele ihr ein Theater vor; nimmt sehr wenig Nahrung, klagt über eingenommenen Kopf. Weiter wird Patientin rasch zunehmend erregt, spricht fast continuirlich, zeigt den Anwesenden Sterne am Plafond, wird sehr aufgebracht, dass die übrigen das nicht sehen; fängt plötzlich an überaus laut zu schreien.

Am 18. an die psychiatrische Klinik überbracht, ist sie sehr erregt, gereizter Stimmung, commandirt in lärmendem Tone mit Arzt und Wärterinnen herum, bringt gegenstandslose Beschwerden vor, macht Aeusserungen, die ihre Orientirtheit über ihre Situation erweisen; ruft nach Schwester und Professor, demonstrirt mit Nachdruck einen Schmutzfleck an der Wand; Fragen beantwortet sie gar nicht oder barsch ablehnend; sie wisse nichts.

Körperliche Untersuchung, momentan abgelehnt, ergibt am 19. Februar:

Schwächlicher Körperbau, Schädel mesocephal, ohne Difformität; Kyphoscoliose an der unteren Dorsalwirbelsäule mit entsprechender Difformität am Thorax; mittlerer Ernährungszustand. Temperatur nicht erhöht. Puls 100. Pupillen mittelweit, gleich, von prompter Reaction auf Licht. Zunge rein. Physikalischer Befund an den Brust- und Bauchorganen ergibt nichts Abnormes. Abdomen flach, weich, nicht druckempfindlich. Keine Lähmungssymptome.

Patientin spricht und schreit fast ununterbrochen, schläft nicht, nimmt Nahrung nur gezwungen (Milch).

Am 20. Februar schwere Verworrenheit und Ideenflucht. Bei der Visite spricht sie zunächst sehr viel, unzusammen-

hängend, bricht dann plötzlich ab, gesticulirt und grimassirt, deutet hastig mit dem Finger bald auf diese, bald auf jene Stelle; redet dann auf einmal wieder sehr viel, ohne jeden geordneten Ideengang. Oefters knüpft sie an ein zufällig gehörtes Wort an, wiederholt auch mehrmals ein und dasselbe. Hie und da eine geordnete, in die Situation passende Frage, z. B. wo denn ihre Zähne (künstliches Gebiss) seien. Dabei rascher Stimmungswechsel, flüchtiges Weinen und Lachen; der Arzt wird als Herr Lieutenant angesprochen. Durch Fragen ist Patientin nicht zu fixiren, lässt Aufforderungen (Zunge zeigen!) ganz unbeachtet.

Sprechprobe: „Erlauben Sie mir, der Mann hat recht gut gewusst, nein, das dürfen Sie nicht, bin ich noch eine Wittfrau, es muss noch eine da sein, nein, warten Sie, aber wir haben ja Zeit in drei Jahren auch noch, so lange er lebt, ja, ja, hat Sie gesagt, gut, ja, schon, mein Herr, Frau Wärterin, warten Sie, warten Sie, das kann ich jetzt nicht sagen, warum, sagen Sie mir's, erlauben Sie (fünfmal wiederholt), und noch einmal erlauben Sie, wer bin ich heute in Ihren Augen, es müssen noch zwei Personen dastehen, was haben Sie mir gesagt, sehen Sie sich dieses Bild hier an, das kann nicht." — Somatische Symptome nicht aufgetreten.

21. Februar. Bisher kein Stuhl. Calomel $2 \times 0{\cdot}3$ ohne Effect. Auf Irrigation Stuhl normaler Färbung. Abends leichte Remission der psychischen Symptome.

22. Februar. Starke Bewusstseinstrübung und schwerste Verworrenheit. Patientin wältzt sich im Bette, wühlt das Bettzeug durcheinander, steht dann auf und schreit gegen die Wände, kauert wieder zusammen, rüttelt am Bett, gesticulirt lebhaft, schüttelt den Kopf, grimassirt, reisst Mund und Augen auf, weint ein paarmal, flüstert meist unverständlich. Den Arzt schiebt sie bald weg, bald zerrt sie ihn an den Kleidern herbei, zeigt bald dahin, bald dorthin, alles in hastiger Weise und raschestem Wechsel. Vorgänge der Umgebung und Anrede bleiben volkommen unbeachtet und ohne Einfluss auf das Verhalten der Patientin. Gegen körperliche Untersuchung sträubt sie sich gewaltsam, gibt plötzlich jeden Widerstand auf. Was von ihren sprachlichen Aeusserungen verständlich wird, sind nur unzusammenhängende Worte oder kurze Sätze (Probe: Nein,

nein, nein, aber warum denn, nein, bitte, wer, ich danke mein Herr, ja, bitte, ah, ja, ja, warum, heute, und bitte, herum, wer hat mir den Rum gegeben, bitte, einen Wein, Frau Barowitsch, wie, was muss ich hören, bedauere mein Herr, bitte wozu, warum, nein, nein, nein, mein armer Mann, warum denn, warum, bitte, bitte, ja, ein trauriger Fall, Herr Professor schauen Sie sich an, wo Sie sitzen, dann können Sie urtheilen).

Im Harn kein Eiweiss, kein Zucker, kein Aceton, Indican vermehrt.

23. Februar. Einige Stunden Schlaf; sprachliche Aeusserungen weniger reichlich. Im Harn*) kein Aceton, Indican mässig vermehrt; Bestimmung der Schwefelsäure ergibt:

In 50 Cubikcentimeter Aetherschwefelsäuren 0·026
Gesammtschwefelsäure 0·210.

Wegen Abstinenz Sondenfütterung. Psychisch stat. id.

24. Februar. Psychomotorische Reizerscheinungen haben an Lebhaftigkeit noch zugenommen. Patientin wälzt sich herum, bohrt mit dem Hinterkopfe in die Kissen, zappelt mit den Beinen, nimmt vorübergehend die verschiedensten Stellungen ein; dabei grimassirt und gesticulirt sie fortwährend in grösster Hast, knirscht mit den Zähnen. Sprachliche Aeusserungen spärlich, bestehen in einzelnen geflüsterten Worten ohne allen erkennbaren Zusammenhang. Apperception aus der Aussenwelt fehlt ganz.

Rapides Sinken des Ernährungszustandes. Temperatur nicht erhöht. Puls 100. Körper überall druckempfindlich. Abdomen flach, weich. Irrigation sofort entleert. Kein Stuhl.

Nachmittag. Nachlass der Reizerscheinungen, Bewusstsein etwas heller; Patientin ruft wiederholt nach Wasser oder Milch, lässt aber Eingeflösstes zurückfliessen, ohne zu schlucken.

25. Februar. Nachts mehrere Stunden spontaner Schlaf. Patientin liegt heute vollkommen ruhig da mit offenen Augen; keine psychische Reaction auf Aussenvorgänge. Bild schwerer Erschöpfung. Puls 100. Temperatur nicht erhöht.

Nachmittag soporös, Pupillen untermittelweit, reagiren; Augen halb geöffnet; Extremitäten schlaff, kühl. Athmung

---

*) Ich verdanke diese Bestimmungen der Freundlichkeit des Herrn Priv.-Doc. Dr. Kolisch.



frequent (circa 60), oberflächlich. Puls 150, sehr klein und schwach. Temperatur 36·8. Druck ruft am ganzen Körper Schmerzreaction hervor. Abdomen ein wenig aufgetrieben.

26. Februar, 3 Uhr Früh, Exitus.

Obductionsbefund (Professor Kolisko):

Schwächlicher Körper mit leichter Auftreibung des Abdomens; geräumiger, mesocephaler Schädel. Trübungen mässigen Grades der inneren Hirnhäute und Hyperämie derselben; gleichmässige Atrophie der Hirnwindungen mässigen Grades; geringe Erweiterung der Kammern mit spurweiser Ependymgranulation. Fleckige Röthung der grauen Substanz, spärliche Blutpunkte des Markes, seröse Durchfeuchtung der Gehirnsubstanz (unter Oedem schwindende Hyperämie). — Anwachsung der linken Lunge, acutes Lungenödem, Bronchitis, alte Tuberculose in den Lungenspitzen, marantische Thromben in einigen Pulmonalarterienästen in den Unterlappen. Schlaffes, im Fleische braunes, leichter zerreissliches Herz. Umschriebene Fettinfiltration der Leber. Anfüllung der Gallenblase mit zahlreichen kleinen Steinen. Kleine schlaffe Milz. Geschwellte, weichere, in der Rinde gleichmässig ins Gelbe erbleichte Nieren. Chronischer Katarrh des Magens mit Pigmentirung und État mamellonné der Schleimhaut; Dünndarm etwas gebläht, ziemlich reichliche chymöse Stoffe enthaltend, die Schleimhaut stellenweise auf den Falten geröthet. Dickdarm bis auf die Flexura sigmoidea bis fast auf Oberarmdicke ausgedehnt und mit einer dünnbreiigen gelben Fäcalmasse angefüllt, welche theilweise, namentlich im Coecum und Colon ascendens innig der Wand anhaftet; die Schleimhaut vielfach auf den Falten geröthet und theilweise von Hyperämien gesprenkelt.

III.

26jährige Frau, nicht belastet, habituell obstipirt. Residuen von Lues, Rachitis und Tuberculose. Entwickelung der Geistesstörung ohne äusseren Anlass im Laufe von zwölf Tagen, dann noch 13tägiger Dauer. Verwirrtheit, tiefe Bewusstseinstrübung, Verbigeration, motorische Unruhe. Temperatur nicht erhöht. Im Harn kein Aceton; Indican nicht vermehrt. Früh eintretende Herzschwäche. Tod durch Pneumonie. Obduction: Hyperämie und Oedem an Gehirn und Meningen. Pneumonie. Parenchymatöse

Degeneration an Herz, Leber und Niere. Dickdarmkoprostase mit stellenweiser Schleimhautnekrose. — Bacteriologische Culturversuche aus dem Gehirn mit negativem Resultat.

F. M., 26 Jahre alt, Kutschersgattin. Keine hereditäre Belastung. Patientin war immer furchtsam, erregbar, aber Zeichen geistiger Störung wurden nie an ihr bemerkt; auch körperlich schien sie stets gesund bis auf habituelle Obstipation, woran sie schon seit vielen Jahren und auch in letzter Zeit litt; sie hatte immer nur auf Medication Stuhl. Menses regelmässig. Verheiratet seit 26. September 1897. Kränkung über Stellungsverlust des Mannes, der aber sofort wieder andere Anstellung fand. Keine materielle Nothlage. Patientin versah die Wirthschaft, arbeitete fleissig, lebte in bestem Einvernehmen mit dem Manne. Die ersten Zeichen psychischer Störung wurden am 24. October 1897 bemerkt; Patientin fing Nachts an zu phantasiren, sang, lachte und weinte, sprach beständig von Liebe; am Morgen und tagsüber erschien sie wieder normal, äusserte, sie habe einen schönen Traum gehabt. Dies wiederholte sich zunächst die folgenden Nächte, dann wurde sie aber auch bei Tag auffällig; sie ging müssig herum, zankte mit dem Manne, äusserte Angst, sprach allen Unsinn, sang sehr laut.

Am 5. November erschien Patientin schwer verwirrt, wie „verloren", erkannte ihre Angehörigen nicht mehr, wurde der psychiatrischen Klinik übergeben. Im Beginne der Psychose klagte Patientin über Bauchschmerzen; auf Abführmittel erfolgte Stuhl.

6. November Nachts über schlaflos, Patientin singt beständig; am Morgen lässt sie sich ohne Widerstand zum Examen führen, singt unverändert weiter; der Text bildet zusammenhangslosen Ideengang, zum Theile inhaltslose Phrasen, die sie wiederholt; vielfach flicht sie Bemerkungen im Anschluss an zufällige Eindrücke aus der Umgebung ein, ohne diesen irgend welche Aufmerksamkeit zu schenken. Patientin zeigt verstörte Miene, begleitet ihr Singen mit Gesticulationen und lebhafter Mimik. Auf Fragen reagirt sie hie und da durch Einflechten einiger darauf bezüglicher Worte in ihren Gesang, der sich ebenfalls nur aus ungeordneten Tönen zusammensetzt.

Eine geordnete Antwort erfolgt nie, meist gar keine. Es gelingt nicht, Patientin zu fixiren; sie setzt unbeirrt ihr Singen

fort. Textworte: „Ich weiss es ja, la, la, la, o meine, meine, o alles, alles, alles, ich allein, o warum, Kinde, Kinde, Kindelein, ich kann es nicht sagen, wer mich gerne gehabt hat, warum sollt ich so alle da, o bleibe noch." Diese Phrasen werden oft wiederholt, dazwischen bedeutungslose Laute eingeschoben. In der Miene zeigen sich flüchtige, oberflächliche Affectregungen wechselnder Art.

Körperlich ziemlich kräftig, mittlerer Ernährung; etwas blass. Schädel rachitisch deformirt. Gaumen schmal, ausgebildeter Torus. Oberkiefer zahnlos. Ohrläppchen angewachsen. Am Halse alte strahlige Narben (Scrophulose). Pupillen mittelweit, gleich, von guter Reaction. An den Brust- und Bauchorganen normaler physikalischer Befund. Patellarreflex vorhanden. Temperatur 36·7.

Patientin nimmt die dargebotene Nahrung.

7. November. Patientin ist ganz schlaflos, singt fast beständig in derselben Weise fort. Bei der Visite ist sie ganz still und stumm, steht ruhig im Bette, blickt verstört vor sich hin. Vorgänge der Umgebung scheint sie nicht zu appercipiren, reagirt gar nicht auf Anrede. Bald darauf flüstert sie wie geheimnissvoll einige Worte, deren Zusammenhang ganz unverständlich bleibt. Nachmittags erkennt Patientin ausnahmsweise die sie besuchenden Angehörigen, macht unter sonst ganz verwirrten Reden eine überraschend klare Aeusserung, wonach sie sich hier unter Geisteskranken weiss. — Bisher kein Stuhl. Abdomen nicht aufgetrieben, weich. Zunge rein. Calomel 0·3 + 0·2 zunächst ohne Effect; nach Clysma wiederholte ausgiebige Stuhlentleerungen.

8. November. Im Allgemeinen ziemlich ruhig, öfters Singen; die verstörte Miene und der Mangel an psychischer Reaction auf Vorgänge der Umgebung und auf Fragen deuten auf tiefe Bewusstseinstrübung. Patientin erscheint ängstlich, spricht einzelne verwirrte Aeusserungen vor sich hin. „Das darf man nicht, bitte, ich verstehe das nicht, ist nicht mehr" Menses eingetreten. Puls 96, an der Radialis fast unfühlbar.

11. November. Seither unverändertes Bild; heute bestehen primitive psychomotorische Reizerscheinungen in Form von Lippenspitzen und Lippenbewegungen wie beim Flüstern, dabei Gesticulationen der Hände; sprachliche Aeusserungen sehr spärlich,



Andeutung von Verbigeration („babi, bobi, bubi"), Extremitäten kühl, leicht cyanotisch.

Nachmittags sind die Reizerscheinungen wieder verschwunden. Auf Calomel Stuhl.

12. November. Schlaflose unruhige Nacht; Patientin singt, steht immer wieder auf. Am Morgen sitzt Patientin ruhig da, zeigt verstörte Miene, reagirt nicht auf das Eintreten der Visite, beginnt einmal zu singen; blickt lebhaft aber ganz unaufmerksam herum. Auf Fragen keine Antwort; die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, befolgt sie nach langem Zögern und sehr unvollständig. Ein paarmal unverständliche Gesten. Nahrungsaufnahme mangelhaft; Patientin presst die Zähne zusammen, schluckt Eingeführtes nicht.

14. November. Heute beständiges Sprechen, Verbigeriren sinnloser Laute, z. B. „mami, mimi, lalo, lali", oft auch stumme Lippenbewegungen. Auf Anrede keine Reaction. Nahrungsaufnahme hinreichend. Auf Calomel $2 \times 0{\cdot}3$ reichlicher Stuhl.

15. November. Nachts mehrere Stunden ruhiger Schlaf; spricht heute ruhig, ohne Affectregung vor sich hin, leere Phrasen und Worte ohne erkennbaren Zusammenhang, darunter wiederholt Nachsprechen eben gehörter Worte. Puls 84.

16. November. Andauernd schwere Verwirrtheit, tiefe Bewusstseinstrübung, affectlos. Angehörige werden nicht erkannt. Nachts schlaflos, schreiend. Eingeflösste Nahrung fliesst zurück oder wird lange Zeit ohne Schlingbewegung im Munde gehalten. Harn (wie von Anfang des hiesigen Aufenthaltes) ins Bett entleert. Bei der Visite wird Patientin am Rücken liegend angetroffen, macht beständig zappelnde Bewegungen mit den Extremitäten, dreht und wendet den Körper, reisst den Mund auf, spricht nichts. Später verbigerirt Patientin einzelne Laute. Puls 100. Abdomen flach, weich, nicht druckempfindlich; energisches Angreifen ruft eine reactive Bewegung hervor. Der mittelst Katheter entnommene Harn ist klar, ergibt negative Proben auf Nucleoalbumin, Eiweiss, Zucker, Aceton, Acetessigsäure, Indican.

Abends ruhiges Daliegen unter dem Bilde schwerer Erschöpfung; die spärlichen sprachlichen Aeusserungen sind meist nur Wiederholung sinnloser Laute, wie „mami, lali", höchstens einzelne Worte, nie eine Satzfügung. Auf Anruf keine Reaction. Bei der körperlichen Untersuchung Abwehrbewegungen

und unarticulirte Unlustäusserungen, sonst wenig motorische Leistungen. Nahrung abgelehnt. Puls fadenförmig, frequent. Sondenfütterung (Milch, Eier, Cognac). Kampherinjectionen.

17. November. Nachts zuerst ruhig dann lärmend, schreiend. Morgens somnolent. Neuerliche Sondenfütterung wird erbrochen. Ueber den wieder mit Katheter entnommenen Harn verdanke ich Herrn Doc. Dr. Kolisch folgende Mittheilung: Der Harn gibt keine landläufigen Zeichen gesteigerter Darmfäulniss; Gesammtschwefelsäure: Aetherschwefelsäure = 10:1; Indican nicht vermehrt; dagegen eine Spur Eiweis.

18. November. Morgens somnolent, blass, cyanotisch; allgemeine Resolution; Respiration 40, angestrengt. Ueber den Lungen Giemen und Rasselgeräusche. Puls an der Radialis nicht fühlbar, am Herzen sehr schwach, 144. Abdomen eingesunken, weich. Stamm und u. E. lebhaft druckempfindlich. Pupillen mittelweit, Reaction unausgiebig und träge; Patellarreflexe erloschen. — $2^1/_2$ Uhr p. m. Exitus.

Während des ganzen Aufenthaltes an der Klinik bewegte sich die Temperatur Morgens zwischen 36·5 und 36·9, Abends von 36·9 bis 37·3.

Die Obduction des Gehirns wurde von Herrn Dr. Ghon drei Stunden nach dem Tode ausgeführt und ergab folgenden Befund:

Dura mater nicht verdickt, an ihrer Aussen- und Innenseite glatt und glänzend, von mässig reichlichem Blutgehalte. Im oberen Sichelblutleiter flüssiges, dunkles Blut. Die inneren Meningen an der Convexität nicht verdickt, gespannt, von ziemlich reichlichem Blutgehalte, stellenweise leicht ödematös; an der Basis entlang der Sylvi'schen Furche und an einer circumscripten Partie an der unteren Fläche des Schläfelappens verdickt. Die Gefässe an der Basis zartwandig. Die Gehirnwindungen nicht verschmälert. Die Rinde auffallend hyperämisch, ebenso die Ganglien, letztere fleckweise. Die Rinde nirgends auffallend verschmälert, gleichmässig breit. Die Marksubstanz teigig, leicht ödematös, von mässig reichlichen Blutpunkten durchsetzt. In den beiden Seitenventrikeln nur Spuren einer klaren Flüssigkeit; die Ventrikel nicht erweitert, ihr Ependym zart und glänzend. Im vierten Ventrikel ebenfalls geringe Menge klarer Flüssigkeit, sein Ependym deutlich verdickt und granulirt. Sonst makroskopisch am Gehirn kein auffälliger Befund.

Der übrige Theil der Obduction wurde von Herrn Dr. Ghon am 19. November Vormittag zu Ende geführt; die Obductionsdiagnose lautet: Leptomeningitis chronica ad basin. Oedema meningum ad convexitatem. Hyperaemia corticis. Oedema cerebri. Ependymitis granulosa ventr. IV. Pneumonia lobularis cum hepatisatione grisea partis inferioris lob. sup. et lob. med. pulm. d. et Pneumonia lobul. multiplex recens lob. inf. utq. Bronchitis diffusa purulenta. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Pyelitis acuta. Lues hepatis. Catarrhus acutus ilei infimi (Calomel). Necrosis partialis mucosae intestini crassi ex coprostasi. Catarrhus chron. ventriculi (état mamellonnè).

Culturen auf Glycerin-Agar (48 Stunden Brutofen) aus Ventrikelinhalt und aus Gehirnsubstanz (Convexität) unter sterilen Cautelen entnommen, blieben steril.

IV.

24jähriges Mädchen mit psychopathischer Veranlagung, rachitischem Schädel; plötzlicher Ausbruch der Geisteskrankheit, anfangs ungefähr das Bild einer Manie mit hysterischen Zügen, dann Verworrenheit, starker Bewegungstrieb; fieberlos; Harn enthält kein Aceton, wenig Indican. Vom zehnten Tage ab ruhig, dann Herzschwäche; Tod nach zwölftägiger Krankheitsdauer durch Pneumonie. Obduction: Hydrocephalus int. chron., Hyperämie der Leptomeningen und der Hirnrinde; Lobulärpneumonie; Herz, Leber, Niere parenchymatös degenerirt; Dickdarmkoprostase mit Schleimhautkatarrh.

M. A., 24 Jahre alt, ledig, von jeher sehr erregbar, exaltirt, hyperreligiös, seit zwei Jahren sehr nervös; seit kurzer Zeit als Bonne in Stellung; am 12. März 1897 hatte sie mit ihrer Dienstgeberin einen Wortwechsel; Abends gerieth sie ohne Veranlassung in hochgradige Aufregung, alarmirte das Haus durch Schreien, wurde gewaltsam weggebracht. Vor dem Polizeiarzte ist sie erregt, spricht überstürzt, zum Theile confus, affectirt; sie schlafe schon einige Nächte nicht; habe heute sich sehr geplagt, statt Anerkennung zu finden, habe man sie einen Narren genannt; darüber sei sie so erregt geworden. Es komme ihr vor, als hätte man ihr ein Betäubungsmittel gegeben, um ihr Gewalt anzuthun.

Am 13. März in der Klinik beim Examen declamirt sie in pathetischem Tone, apostrophirt Gott und Christus, dankt, dass sie aus solchen Gefahren befreit worden sei; sie halte Gottes Gebote, darum haben sie alle Menschen lieb, aber die Menschen, die sie misshandeln, seien grausam. „O Menschheit elende!" — Zeitweilig unterbricht Patientin ihre geschraubten declamirten Phrasen und beschwert sich in gereiztem Tone über die lieblose Behandlung, die ihr zutheil geworden sei; plötzlich wirft sie sich zu Boden, steht sofort wieder auf und frägt, ob sie das gut gemacht habe. Fragen beantwortet sie nicht. Körperliche Untersuchung entschieden abgelehnt. — Nachmittags zeigt Patientin manisches Bild; sie tanzt, singt, jubelt, ist dabei anscheinend ganz klar.

14. März. Schlaflose Nacht; Patientin klopft an die Thür, ruft nach Angehörigen. Am Morgen erscheint sie verwirrt, doch über die Umgebung einigermassen orientirt; sie erzählt belanglose Erinnerungen, wiederholt einzelne Worte. Kräftig, in guter Ernährung; Temperatur nicht erhöht. Puls 100, rhythmisch. Rachitisch-hydrocephaler Schädel. Zunge rein. Abdomen flach, weich, nicht druckempfindlich. Keine Organerkrankung nachweisbar.

Nachmittags zunehmende motorische Unruhe. Patientin wälzt sich herum, zerwühlt das Bettzeug, spricht dabei fast fortwährend; ist durch Anrede nur ganz flüchtig zu fixiren, zeigt sich dabei ziemlich klar. Nahrungsaufnahme (Milch) reichlich. Obstipirt. Calomel erzielt keinen Stuhl.

15. März. Schlaflose, unruhige Nacht, beständiges Sprechen und Schreien. Bei der Frühvisite momentan etwas ruhiger, verwirrt; sie haben ihr Ziel erreicht, ihr Streben war eine idyllische Ehe; nennt sich wiederholt einen Löwen.

Die folgenden Tage allmähliche Zunahme der Erscheinungen.

18. März. Schwere Verworrenheit, beständige Unruhe, absolute Schlaflosigkeit. Patientin wälzt sich im Bette herum, spricht ununterbrochen, ohne jeden geordneten Ideengang, knüpft vielfach an zufällig gehörte Worte an; auf Anrede reagirt sie nicht. Zeitweise spricht sie in declamirendem Tone unter begleitenden Gesten. Sprachprobe: „Jesus, Maria, Josef, Herr Doctor, bewahren sie mich davor, Heilige, jetzt, ich weiss nicht, ich habe dort dein Bild gesehen, es war das Bild des Papa und der Mama, mein Kind, ich bin schön, mater amabilis, aura laudabilis."

Nahrungsaufnahme reichlich; Ernährungszustand nicht merklich gesunken. Obstipirt, sonst kein Zeichen einer Digestionsstörung. Temperatur nicht erhöht.

Nach einem protahirten Bade von 28° Nachts 4 Stunden Schlaf.

19. März. Auf Calomel $2 \times 0{\cdot}3$ reichlicher Stuhl.

20. März. Hastiges Umarbeiten, automatische Wiederholung derselben Bewegungen. Nahrungsverweigerung. Sprachlich werden nur einzelne unzusammenhängende Worte und Sätze in oftmaliger Wiederholung producirt. Durch Anrede nicht zu beeinflussen. Abends Sondenfütterung; Trional 2·0; darauf einige Stunden Schlaf. Harn hellgelb, frei von Eiweiss, Zucker, Aceton; wenig Indican.

21. bis 23. März. Bedeutend ruhiger, etwas Schlaf; reichliche Milchaufnahme. Patientin bleibt in Rückenlage, macht nur noch hie und da eine lebhafte unverständliche Geste; sprachliche Aeusserungen ohne allen Zusammenhang.

Am 23. treten Zeichen von Herzschwäche auf.

24. März. Somnolent, verfallenes Aussehen; frequente Athmung. Puls 120, fadenförmig. Pupillen mittelweit, träge reagirend. Temperatur nicht erhöht. Ganzer Körper druckempfindlich. Ueber den Lungen Rasselgeräusche. Abdomen eingesunken, weich. Oedem an den Füssen. Patellarreflexe im Erlöschen. — Kampherinject. — $8^1/_2$ Uhr Abends nach zunehmendem Coma Exitus.

Obduction 25. März, 9 Uhr Vormittags (Dr. Störk).

Pneumonia lobularis lobi inferoris utriusque. Hyperaemia corticis cerebri et leptomeningum. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Catarrhus Coeci e copostasi. Hydrocephalus internus chron. Catarrhus ventriculi chronicus (état mamellonné).

Das Coecum mässig erweitert; in den Nischen der haustra finden sich in ziemlicher Menge harte Kothballen, welche auf dem Querschnitt eine trockene, poröse Schnittfläche zeigen; die darunter befindliche Schleimhaut, der sie ziemlich fest adhäriren, lebhaft geröthet und geschwellt. Einzelne derartige Kothballen finden sich dann im unteren Colonabschnitte, zwischen weiche Fäcalmassen eingebettet. Die entzündlichen Veränderungen der Dickdarmschleimhaut reichen von der Bauhin'schen Klappe bis zur Hälfte des Colon transversum.

V.

23jähriges Mädchen, stark belastet, neuropathisch veranlagt; erkrankt mit Kopfschmerz, Angst, hypochondrischen Ideen, Verwirrtheit, Erregtheit; stürmische Erscheinungen nach acht Tagen; fieberfrei; Harn frei von Aceton, Indican nicht vermehrt. Vom 18. Tage an Herzschwäche; am 20. Tage Psychose wesentlich abgelaufen, Bild von Erschöpfung; nach 21 Tagen Tod durch Herzschwäche. Obduction: Dura mit dem Schädeldach verwachsen. Hirn hyperämisch, etwas geschwellt; Lungen blutreich, ödematös. Herz, Leber, Nieren parenchymatös degenerirt; Dickdarmkoprostase mit Schwellung der Schleimhaut; Hypoplasie der Arterien.

S. B., 23 Jahre alt, ledig, Bonne, stammt aus einer Familie, in der mehrfach Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen sind, war von jeher schwächlich und nervös, aber nicht ernstlich krank. Seit 1889 als Bonne in Stellung.

Beginn psychischer Störungen am 10. Januar 1898. Patientin blieb zu Bette, erklärte, sie sei krank und könne nicht aufstehen, machte verstörten Eindruck, jammerte, gab keine geordnete Auskunft; wurde deshalb am 12. Januar zu ihren Angehörigen in der Provinz gebracht; sie äusserte Angst, Selbstbeschuldigungen, Klage über Kopfschmerz; behauptete mehrmals, sie sähe nichts, könne nicht sprechen. 15. Januar Menses. Der Arzt fand sie am 18. verwirrt, in lebhaftem, unmotivirtem Stimmungswechsel, zeitweise abstinirend, dann wieder gierig essend. Wegen zunehmender Erregtheit wurde die Kranke am 19. Januar wieder nach Wien gebracht. Vor dem Amtsarzte ist sie aufgeregt, gibt keine Auskunft, schlägt und stösst um sich, drängt fort, zertrümmert eine Glasscheibe.

Am 20. Januar ist sie an der psychiatrischen Klinik schwer verwirrt, angstvoll, in grosser Unruhe; sie klammert sich heftig überall an, sträubt sich mit grosser Gewalt gegen alle Vorkehrungen, spricht kein Wort, ist für Zuspruch ganz unzugänglich. — Körper mittelkräftig, Ernährungszustand ziemlich gut. Temperatur nach dem Gefühle nicht erhöht; Puls frequent. Genauere Untersuchung undurchführbar.

21. Januar. Nachts schlaflos, zeitweise lärmend. Heute sitzt sie am Bette, schiebt sich unruhig herum, grimassirt, blickt verstört herum, macht einzelne unverständliche Gesten, lächelt, bleibt völlig stumm, reagirt weder auf das Eintreten der Visite,

noch auf Anrede; den sich nähernden Arzt drängt sie ängstlich weg. Eingeflösste Nahrung wird geschluckt. Kein Stuhl.

22. Januar. Schlaflose Nacht, wiederholt lautes Schreien. Kauert am Bette, murmelt vor sich hin; reagirt nicht auf Anrede, wehrt sich kräftig gegen jeden Versuch einer körperlichen Untersuchung. Nahrungsaufnahme gelingt nur unter gewaltsamem Einflössen. Zunge trocken. Frequenter, feinschlägiger Fingertremor. Zahlreiche Sugillationen der Haut in Folge des früheren rücksichtslosen Herumschlagens. Probe ihrer in Absätzen gesprochenen Aeusserungen: Das ist anders — das ist doch — wie? — das ist nicht so gewesen — nicht so — das war nicht so — das ist der — ich habe doch — das war überhaupt noch — aber ich — das ist doch nicht — das ist nicht so — das war nicht — nein — das war — sie haben doch alles — sie sind — Herr Doctor, das ist das — weiss wie — wie das — das war, das war nicht so — ich habe es gesagt — das war nicht.

Die folgenden Tage andauernd ganz schlaflos, lässt sich wenig Nahrung beibringen, sträubt sich gewaltsam gegen Untersuchung, frägt beständig mit dem Ausdruck ängstlicher Unruhe: „Was ist denn? Ist denn jemand da? Was ist denn überhaupt?" Dem Arzte gegenüber gebraucht sie einmal den Ausdruck „Herr Doctor", äussert sonst keinen geordneten Ideengang, achtet nicht auf Fragen.

26. Januar. Stuhl nach Calomel und Klysma. Darauf Nachts spontaner Schlaf.

27. Januar. Ruhig, sitzt abgedeckt im Bette, starrt vor sich hin. Reichliche Nahrungsaufnahme; sonst noch grosser Widerstand.

28. Januar. Liegt ruhig da, wie schwer erschöpft, ohne Widerstand. Cyanose, kühle Extremitäten, kleiner frequenter Puls; sonst nichts Abnormes im physikalischen Befunde. Patientin lässt sich Nahrung widerstandslos eingiessen, schluckt aber nicht. — Sondenfütterung. Excitantien. — Der mit Katheter gewonnene Harn ist klar, dunkel, specifisches Gewicht 1023; auf Eiweissprobe durch Ferrocyankali leichte Trübung; Indican nicht vermehrt; Legal'sche Acetonprobe negativ.

29. Januar. Herzschwäche andauernd, die Excitantien ohne Wirkung. Sondenfütterung erbrochen. Psychisch stumpf, fast reactionslos; Patientin äussert öfters in weinerlichem Tone: „Alle

weg", bleibt fast regungslos in Rückenlage. Etwas Schlaf. Starke Abmagerung.

30. und 31. Januar. Auffallend klar, Patientin erkennt ihre Schwester, weiss sich im Spitale, ist aber kaum zu Aeusserungen zu bringen; schluckt eingeflösste Nahrung; unter zunehmender Herzschwäche exitus letalis 31. Januar, 9 Uhr Vormittags.

Obduction 1. Februar, 10 Uhr Vormittags (Professor Kolisko). Körper mittelgross, ziemlich kräftig gebaut, mager, blass. Kopfhaut blass. Schädel leicht hydrocephal geformt mit etwas stärker entwickelten Parietaltubern, mit der Dura verwachsen, innen glatt, aber mit stark entwickelten Impressiones digitatae versehen. Hirnhäute zart, ziemlich blutreich; Hirn etwas geschwellt, blutreich. Rachenschleimhaut geröthet, an der Epiglottisschleimhaut einzelne kleine Substanzverluste des Epithels. Lungen blutreich, ödematös. Herz contrahirt, aber schlaff, sein Fleisch erbleicht und verquollen. Aorta enge, sehr zartwandig. Leber etwas geschwellt, erbleicht, verquollen. Milz klein, dicht. Nieren geschwellt, in der Rinde ins Gelbe erbleicht und verquollen. In der Harnblase dunkler Harn, Schleimhaut injicirt. Magen und Dünndarm nichts Ungewöhnliches zeigend. Im Dickdarm zahlreiche, steinharte, dunkelbraune, vom Coecum bis zum After reichende Skybala. Die Dickdarmschleimhaut etwas geschwellt, gelockert, mit zähem Schleim bedeckt. Uterus infantil. Ovarien klein, nur im linken eine isolirte Einkerbung. Auch die peripheren Arterien auffallend enge und zartwandig.

Diagnose: Autointoxicatio intestinalis. Hyperaemia cerebri. Degeneratio adiposa renum, parenchymatosa hepatis et cordis. Koprostasis. Hypoplasia arteriarum et tractus genitalis.

VI.

40jährige Frau, nicht belastet, gesund; nach sechstägiger Obstipation plötzliches Auftreten von Kopfschmerz, Aufstossen, Herzklopfen, Angst, Verwirrtheit, Erregung, Stimmungswechsel, Schlaflosigkeit; rasches Ansteigen der psychischen Symptome, starke Bewusstseinstrübung und Bewegungsdrang. Am 7. Tage der Psychose nach ausgiebiger Darmentleerung plötzliches Schwinden aller stürmischen Erscheinungen, Eintritt von Schlaf, Uebergang in Genesung durch einen fünftägigen ruhigen Erschöpfungszustand hindurch.

T. O., 40 Jahre alt, Geschäftsdienersgattin, hereditär nicht nachweisbar belastet, früher bis auf dysmennorrhoische Beschwerden, besonders Kopfschmerz, gesund. In den letzten Monaten öfters Schwellung und Schmerzhaftigkeit in der Sprunggelenksgegend. Patientin war nur einmal gravid, das Kind ist 9 Jahre alt, nervös. Stuhl früher stets regelmässig und ohne Nachhilfe; vom 14. oder 15. October ab kein Stuhl. In der Nacht vom 20. bis 21. October Beginn der psychischen Erkrankung mit Herzklopfen, Angstgefühl, Kopfschmerz, Singultus; Patientin fürchtete sterben zu müssen, liess den Priester kommen, wurde sehr erregt, drängte fort, musste gewaltsam zurückgehalten werden. Am 21. gereizt, auch zornig, stösst Angehörige weg, ist dann plötzlich wieder gut; nimmt keine Nahrung, weint und lacht; spricht verwirrt. Kein Fieber.

Clysma und dreimalige Verabfolgung von Aqua laxativa bewirkt endlich Stuhl, aber nicht viel; nachher wieder Obstipation.

Am 22. October 1897 machte starke Verwirrtheit und Unruhe Spitalsaufnahme nöthig. Körperlich kräftig, in guter Ernährung, fieberfrei; physikalischer Befund an den vegetativen Organen normal. Pupillen mittelweit, Reaction erhalten. Patellarreflex lebhaft. Patientin ist unruhig, verwirrt, unorientirt, nicht zu geordnetem Gedankengange zu bringen; sie spricht unzusammenhängend, glaubt sich im Himmel oder in der Hölle, betet oft, lacht, bittet um Verzeihung, will den Arzt küssen. In den Personen der Umgebung glaubt sie Bekannte zu erkennen. Häufiges Fortdrängen. Nächte schlaflos.

25. October. Oefters leicht heiter gestimmt, sonst affectlos; spricht in geordneter Satzbildung, aber inhaltlich verwirrt, übersieht handgreifliche Widersprüche. Macht das Kreuzzeichen, beginnt ängstlich zu weinen, schickt sich an fortzugehen; sagt spontan Folgendes: „Warum hat man mir gestern nicht gleich gesagt; ich kann mir nicht helfen, bin ich denn verrückt? Kommt nicht der Hofrath Praxmeier, ich gehe morgen hinaus; gehen's halt hinaus, da laufe ich davon, lasst mich aber nicht erschiessen."

27. October. Zunehmende Verwirrtheit und Erregtheit; Patientin demolirt alles Erreichbare, reisst sich die Wäsche vom Leibe, wälzt sich nackt am Boden; nachtsüber schlaflos, be-

hauptet, es fallen Schwefel und Heuschrecken auf sie herunter, sie spüre es auf der Haut, schreit und verlangt, dass man es wegnehme. Nahrung weist sie oft ab.

Bewusstsein stark getrübt. Patientin ist ganz unzugänglich, sträubt sich gewaltsam gegen Untersuchung und jede Vorkehrung, rauft; sich selbst überlassen, spricht sie Folgendes: „Jetzt bin ich Herrgott, aber ich bitt' gar schön, das geht ja gar nicht mehr, so da gehören auch noch ein paar dazu, jetzt werden sie mir's doch glauben, ich hab' ja mehr g'habt, ich brauch' jetzt nimmermehr, na ordiniren mein' ich, das ist das Richtige, aber ich bin ja gar kein Käfer, das Schauspiel kann man doch nicht mehr leugnen."

Während dieser in Pausen vorgebrachten Aeusserungen macht Patientin eigenthümliche, unverständliche Gesticulationen und Bewegungen, trippelt herum, schüttelt mit dem Kopf, hält ihn vorn übergebeugt, kniet sich nieder, berührt den Boden mit der Stirne, klatscht mit den Händen; zeigt dabei auffällige Tendenz, dieselben Bewegungen zu wiederholen. Stimmung vorwiegend gereizt; hie und da Lächeln. Puls 108. Die Umgebung wird nicht erkannt, auch nicht der sie besuchende Gatte.

Auf Calomel 2 × 0·3 reichlicher Stuhl.

28. October. Nachts spontaner Schlaf, daraufhin bis auf zeitweilige leichte motorische Unruhe dauernd ruhig, affectlos; verstörter müder Gesichtsausdruck; Unorientirtheit; Patientin spricht wenig und leise. Puls 84.

30. October. Patientin empfindet ihre Unorientirtheit, versucht sich zu orientiren; erholt sich rasch.

31. October. Geordnetes Verhalten, aber ganz affectlos, interesselos. Patientin spricht spontan nichts, auf Fragen sehr zögernd; vermag sich bereits zu orientiren, erkennt Angehörige und Aerzte.

2. November. Patientin ist vollkommen klar, bietet psychisch nichts Auffälliges mehr, fühlt sich subjectiv bis auf leichtes Schwächegefühl vollkommen wohl. Täglich Stuhl spontan oder durch Glycerinsuppositorium. Die Temperatur hat sich während des ganzen Verlaufes in den normalen Grenzen bewegt.

Patientin weiss keinerlei Vorkommniss anzugeben, das mit dem Ausbruche der Psychose in Beziehung gebracht werden könnte. Die Erinnerung für die Zeit der Psychose ist betreffs

der thatsächlichen Vorkommnisse sehr verschwommen und lückenhaft; hingegen berichtet sie über delirante Erlebnisse, die sie zum Theile noch bis jetzt für real hielt und erst nach Aufklärung corrigirt; so meinte sie auf einer Brücke gestanden zu sein und Verwandte um sich zu sehen. Im Uebrigen kann sie sich auch auf ihre eigenen verwirrten Aeusserungen nicht erinnern. — Patientin ist von guter Intelligenz und einem ihrem Stande entsprechenden Bildungsgrade. Psychischer und somatischer Befund vollkommen normal.

Ich gebe nun eine zusammenfassende Darstellung dessen, was an den zur Obduction gekommenen Fällen I bis V übereinstimmend beobachtet wurde.

Ein bisher gesundes Individuum erkrankt ohne erkennbare äussere Ursache, nach mehrtägigen unbestimmten Prodromen (Kopfschmerz, eingenommener Kopf, Angstgefühle) oder auch ohne solche, plötzlich oder mindestens in sehr rascher Steigerung der Symptome unter stürmischen Erscheinungen von Geistesstörung. Zunächst zeigt sich Verwirrtheit, Rededrang, Ideenflucht, expansive, zornige oder auch heitere Stimmung, die vorübergehend ein manisches Bild darstellen kann. Frühzeitig kommt es zu starker Bewusstseinstrübung und zu lebhaftem Bewegungsdrang, der sich weiterhin in immer primitiveren Bewegungsformen äussert und schliesslich zu psychomotorischen Reizerscheinungen einfachster Art herabsinkt (Zappeln, zielloses Stossen, Grimassiren, Blasen, Zischen u. s. w.). Letztere beherrschen zugleich mit den nun ganz incohärenten sprachlichen Aeusserungen und Neigung zu Verbigeration das Krankheitsbild. Dabei besteht Schlaflosigkeit, meist auch Nahrungsverweigerung.

Im Gegensatze zu diesen stürmischen psychischen Erscheinungen sind die somatischen Symptome spärlich und unbestimmt. Im Vordergrunde steht rasches Sinken des Ernährungszustandes. Die Temperatur ist nicht erhöht, der physikalische Befund der vegetativen Organe, sowie der nervöse Befund, so weit eine Untersuchung möglich, ein negativer. Obstipation ist in allen Fällen da, in keinem absolut. Im Harn

findet sich in vier darauf untersuchten Fällen einmal vermehrtes Indican, einmal Eiweiss, sonst normales Verhalten in Bezug auf die angestellten Proben (Nucleoalbumin, Eiweiss, Zucker, Aceton, Indican). Nach acht- bis zehntägiger Dauer stellt sich Herzschwäche ein, unter deren Zunahme, eventuell unter Hinzutreten von Lungenentzündung, der Tod erfolgt. Krankheitsdauer 10 bis 14 Tage, einschliesslich der Prodrome und der Entwickelung zwei bis vier Wochen.

Die Autopsie ergibt: Gehirn und innere Gehirnhäute hyperämisch und ödematös; in den Lungen Hyperämie, acutes Oedem oder Pneumonie; an den Nieren und am Herzfleisch, meist auch an der Leber, frische parenchymatöse Degeneration; im Dickdarm starke Koprostase, die sich zweimal unter den fünf Fällen auch in den Dünndarm fortsetzt; die Darmschleimhaut (secundär) verändert im Sinne von Röthung, Schwellung und Nekrose.

Als das Bemerkenswertheste an diesen Beobachtungen ist das Zusammentreffen einer ziemlich gut charakterisirten acuten Psychose mit dem Befunde einer parenchymatösen Degeneration innerer Organe und einer Dickdarmkoprostase hervorzuheben. Man wird hier keinesfalls von einem Zufall sprechen dürfen. Die relative Seltenheit acuter Psychosen mit tödtlichem Ausgange einerseits, das keineswegs alltägliche Vorkommen so beträchtlicher Koprostasen mit secundären Schleimhautveränderungen andererseits schliesst den Zufall einer fünfmaligen Wiederholung ihres Zusammentreffens innerhalb kurzer Zeit gewiss aus. Müssen also causale Beziehungen zwischen Psychose und Koprostase ohneweiters zugegeben werden, so frägt es sich nun nach der Art des Abhängigkeitsverhältnisses.

Die nächstliegende Vermuthung ist wohl die, dass die Koprostase eine Folge der Gehirnkrankheit und daher erst im Verlaufe derselben entstanden ist; eine solches Verhältniss würde lange bekannten und jederzeit zu bestätigenden Erfahrungen entsprechen. Diese Annahme lässt sich aber für unsere Fälle mit Sicherheit zurückweisen. Die Anamnese besagt in den zwei Fällen, in denen diesbezüglich bestimmte Auskunft zu erhalten war (II und III) ausdrücklich, dass Obstipation schon vorher, und zwar schon lange bestanden habe. Ferner besteht ein zweifelloses Missverhältniss zwischen der geringen, fast ganz auf Flüssigkeiten beschränkten Nahrungsaufnahme nach Aus-

bruch der Psychose einerseits und den copiösen, zum Theile harten und alten Kothmassen mit secundären Schleimhautveränderungen andererseits. Die Psychose kann daher nur als ein später eintretender Coeffect oder als eine directe oder indirecte Folge der Koprostase aufgefasst werden. Als entscheidend hiefür lässt sich die bisher nicht berücksichtigte Beobachtung VI heranziehen; in diesem Falle war die Psychose, die in ihrer Entwickelung gute Uebereinstimmung mit den übrigen Fällen zeigt und sich ganz der vorhin gegebenen zusammenfassenden Darstellung einfügt, nach sechstägiger Obstipation aufgetreten; die erste ausgiebige Darmentleerung, die am siebenten Tage der Psychose erzielt wurde, war unmittelbar von einer Coupirung der Geistesstörung gefolgt; es trat der vorher ganz fehlende Schlaf ein und die Kranke genas nach einem in fünf Tagen abklingenden Zustande psychischen Torpors. Diese letzte Beobachtung lässt keinen Zweifel über die Art des gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisses zwischen Psychose und Koprostase offen und man darf per analogiam auch von den übrigen, gleich liegenden Fällen (I bis V) behaupten: Die Geistesstörung ist eine Folge der Kothstauung. Eine Mitwirkung noch anderer ätiologischer Momente für die Entstehung der Psychose ist hierdurch selbstredend nicht ausgeschlossen.

Diese Auffassung der Psychose als Folge der Koprostase hat selbstverständlich zur Voraussetzung, dass das acute Delir nicht etwa nur Theilerscheinung einer anderen schon vorher bestehenden Geisteskrankheit ist; in den Fällen I und III bis VI bedarf es wohl keines weiteren Nachweises, es fehlt jeder, auch der geringste Anhaltspunkt für eine solche Annahme; im Falle II könnte sich aus dem Obductionsbefunde ein Verdacht für das Bestehen etwa einer progressiven Paralyse ergeben, indem dort eine geringe Rindenatrophie, leichter Hydrocephalus internus und Spuren von Ependymgranulation gefunden wurden; dem gegenüber ist hervorzuheben, dass die Rindenatrophie ganz gleichmässig über die Hirnoberfläche vertheilt war und daher nicht den Verdacht einer paralytischen Atrophie erweckte; ausserdem lautet die Anamnese durchaus negativ und im Krankheitsbilde selbst wird man kaum irgend einen Anklang an progressive Paralyse auch in ihrer stürmischesten Verlaufsweise finden können. Uebrigens würde das Bestehen einer progressiven Paralyse oder einer

anderen Geisteskrankheit noch keinen zwingenden Grund abgeben, um die Zusammengehörigkeit des acuten Delirs und der Koprostase abzulehnen; man wird im Gegentheile fragen müssen, ob nicht in manchen Fällen von Paralyse und anderen chronischen Geistesstörungen ein plötzlich einsetzendes acutes Delir vielmehr eine Complication als eine Theilerscheinung ist. Ich habe es trotzdem vermieden, Fälle, die nicht völlig klar und eindeutig schienen, zu verwerthen.

Es erübrigt zunächst, die Beziehungen der constant vorhandenen parenchymatösen Degeneration der Nieren, des Herzens und der Leber festzustellen. Berücksichtigt man allein den anatomischen Befund, so könnte dieselbe in den Fällen III und IV wohl als Folge der Lungenentzündung, im Falle II als Folge der Bronchitis aufgefasst werden; hingegen fehlt in den Fällen I und V jeder derartige Erklärungsgrund, und man ist genöthigt, auch die parenchymatöse Degeneration als Folge der Koprostase aufzufassen. Mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes ergibt sich dasselbe auch für die Fälle III und IV; in diesen beiden Fällen trat, wie in den übrigen Fällen, die Herzschwäche, die der klinische Ausdruck der Herzmuskeldegeneration ist, frühzeitig, jedenfalls vor der terminalen Pneumonie auf; es kann daher die Herzschwäche und die ihr zugrunde liegende Muskeldegeneration nicht eine Folge der Lungenentzündung sein.

Um etwaigen Einwänden gegen diese Auffassung der parenchymatösen Degeneration als Folge der Koprostase vorweg zu begegnen, soll hier noch ausdrücklich hervorgehoben werden, dass unsere Fälle fieberlos verlaufen sind. Ferner könnte nach Analogie des Erklärungsversuches, den Fürstner gegenüber den Zenker'schen Muskeldegenerationen bei Delirium acutum in Betracht gezogen hat,[1]) die grosse motorische Leistung der Kranken als Ursache der parenchymatösen Degenerationen in Anspruch genommen werden; dem gegenüber lässt sich, wie dies Buchholz gegenüber Fürstner thut,[2]) darauf verweisen, dass in Fällen anderer Aetiologie mit ebenso starken motorischen Leistungen solche parenchymatöse Degenerationen fehlen oder

---

[1]) Ueber Delirium acutum. Arch. f. Psych. XI, S. 515.

[2]) Zur Kenntniss des Delirium acutum. Arch. f. Psych. XX, S. 788.



anders zu erklären sind. Ich selbst kenne drei Fälle (Chorea minor, Psychose nach Kataraktoperation, progressive Paralyse von acutestem Verlaufe), in denen trotz grösster motorischer Leistungen sich keine parenchymatöse Degeneration vorgefunden hat.

Ich glaube, dass auf Grund der mitgetheilten Beobachtungen ohne Hereinziehung von Hypothesen als Ausdruck des Thatsächlichen sich sagen lässt:

Es gibt Fälle von Koprostase, in deren Verlauf als Folgeerscheinung eine acute Psychose auftritt, die dem Bilde eines „Delirium acutum" ähnlich oder identisch verläuft und in kurzer Zeit (8 bis 14 Tagen) durch gleichzeitige Herzschwäche zum Tode führen kann; anatomisch findet sich Hyperämie und Oedem des Gehirns, grosser Blutreichthum der Lungen, parenchymatöse Degeneration in Nieren, Herz, Leber in Abhängigkeit von einer Dickdarmkoprostase mit secundären Schleimhautveränderungen.

Im Einzelnen wäre der oben gegebenen Darstellung noch Folgendes anzufügen:

Aetiologie. Wenn die mitgetheilten sechs Fälle ausschliesslich weibliche Individuen betreffen, so hat dies einen rein äusseren Grund, und darf nicht im Sinne einer Prädisposition des weiblichen Geschlechtes verwendet werden. Es ist aber wohl nicht zufällig, dass sich drei Frauen um die Zeit des Klimacteriums befinden; von den drei übrigen, die in der Mitte der Zwanzigerjahre erkrankten, waren zwei (IV und V) ausgesprochen neuropathisch veranlagt, die dritte (III) hatte Rachitis und Luës überstanden. Es besteht also in jedem der sechs Fälle irgend ein Moment, das nach unseren Anschauungen als disponirend für geistige Erkrankung gilt. Hier wäre mit Rücksicht auf eine Feststellung Cramer's[1]) der im Falle V erhobene anatomische Befund von Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach als ein vielleicht disponirend wirkendes Moment zu erwähnen.

Im Uebrigen ist die Aetiologie durch die Koprostase gegeben, erfährt aber eine wesentliche Einengung ihres Umfanges

---

[1]) Arch. f. Psych. XXIX, S. 1.



durch die — klinisch allerdings nicht feststellbare — Thatsache, dass in allen fünf zur Obduction gekommenen Fällen sich beträchtliche secundäre Schleimhautveränderungen entwickelt hatten; es scheint, als ob diese letzteren neben der vorhin festgestellten Disposition des Individuums eine conditio sine qua non bilden würden, damit die Koprostase zu einer solchen Psychose führen kann.

Die Obstipation hatte im Falle II und III schon lange, im Falle VI sechs Tage bestanden. In II war die Beschaffenheit der Fäces sehr auffällig; es waren breiige, zähe, der Darmwand stark adhärirende Massen; in den anderen Fällen war diese Beschaffenheit nur theilweise oder gar nicht vorhanden, sondern es handelte sich um ziemlich stark eingedickte, nur an der Oberfläche erweichte Kothballen. Untersuchungen über den Koth wurden nicht angestellt, doch wäre — besonders mit Rücksicht auf Fall II — immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich um einen specifischen chemischen oder bakteriologischen Vorgang handeln könnte.

Das psychische Krankheitsbild ist das einer primären Verwirrtheit, die bis zu völliger Incohärenz des Ideenganges vorschreitet; als charakteristische und diagnostisch wichtige Begleitsymptome sind hervorzuheben die frühzeitig einsetzende tiefe Bewusstseinstrübung, sowie das Uebermass an sprachlichen und an motorischen Leistungen, deren psychischer Werth im Laufe der Krankheit immer geringer wird, ohne dass aber ihr psychogener Charakter je ganz schwinden würde; einfache Krampfbewegungen wurden nicht beobachtet. Die Erkrankung setzte viermal brüsk ein, zweimal konnte man von einer auf mehrere Tage sich erstreckenden Entwickelung sprechen. Dem Auftreten psychischer Störungen vorangehend bestanden in zwei Fällen durch 14, respective zwei Tage Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Angstgefühle; die Angst spielt auch noch im Beginne der Psychose selbst eine bedeutende Rolle. Der Fall VI berichtet auch noch von Herzklopfen und Singultus. Der Verlauf ist ein continuirlicher.

Aus den somatischen Befunden ist hervorzuheben, dass es trotz bestehenden Verdachtes nicht gelungen ist, ausser der Obstipation irgendwelche Zeichen der Verdauungsstörung aufzufinden; der physikalische Befund des Abdomens bot nichts Auffälliges, erst gegen Ende stellte sich einmal leichter Meteorismus

ein. Exanthem war nie, Druckempfindlichkeit des Abdomens oder der Nervenstämme wenigstens im Beginne nicht vorhanden. Der Harn wurde in vier Fällen untersucht, und zwar mittelst der üblichen klinischen Proben auf Eiweiss, Zucker, Aceton, Indican; es ergab sich nur einmal (IV) mässige Vermehrung des Indican und einmal (III) Spuren von Eiweiss. Eine quantitative Bestimmung der Aetherschwefelsäuren und der Gesammtschwefelsäure liegt bei zwei Fällen (II und III) vor und ergab beidemale normales Verhältniss. Es fehlen demnach in unseren Fällen alle gewöhnlichen Zeichen von gesteigerter Darmfäulniss.

Von der Diagnose ist als wichtigste Aufgabe im einzelnen Falle die Erkennung der Koprostase als Ursache der Psychose zu fordern. Dem stehen aber beträchtliche Schwierigkeiten entgegen. Anamnese und subjective Symptome sind wegen der Verwirrtheit der Kranken nicht genügend zu erfahren; objective Zeichen der Koprostase bestanden nicht, ebenso ergaben die gewöhnlichen Harnuntersuchungen mit einer einzigen Ausnahme (vermehrtes Indican) nichts, was auf eine Digestionsstörung schliessen liesse. Man ist also in der Diagnosestellung wesentlich auf das psychische Krankheitsbild angewiesen. Es ist fraglich, ob sich aus diesem jemals ein sicherer Schluss auf die Aetiologie ergeben wird; vorläufig wird man bestenfalls nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen. Am grössten sind die diagnostischen Schwierigkeiten selbstverständlich im Beginne, wenn das Krankheitsbild noch nicht zur vollen Entwickelung gekommen ist und sich die Verlaufsweise nicht übersehen lässt; da können Verwechslungen mit allen, mit acuter Verwirrtheit einsetzenden Krankheitsbildern stattfinden.

Als Züge, die nach unseren Erfahrungen den Verdacht auf intestinalen Ursprung wecken könnten, sind zu nennen: Brüskes Einsetzen der Verwirrtheit mit lebhafter motorischer Erregung, Angst, Kopfschmerzen; starke Bewusstseinstrübung; continuirlicher Verlauf ohne Remissionen; Auftreten primitiver Bewegungsformen, Uebermass motorischer Leistungen mit Neigung zu Wiederholung, früh eintretende Herzschwäche; in negativer Hinsicht liegt das Hauptgewicht auf dem Fehler einer äusseren Krankheitsursache, der vorangehenden körperlichen und geistigen Gesundheit, dem Mangel an objectiven nervösen Symptomen, dem fieberlosen Verlaufe.

Da sich das Krankheitsbild unserer Fälle fast ganz mit den Schilderungen über das Delirium acutum (v. Krafft-Ebing) und über die schweren Formen des Collapsdelirs (Kräpelin) deckt, so ist insbesondere noch nach differentialdiagnostischen Merkmalen gegenüber diesen, wesentlich auf Gehirnerschöpfung zurückzuführenden Zuständen zu suchen. Als solche wären aus den schon erwähnten Merkmalen hervorzuheben: Mangel einer äusseren Krankheitsursache, guter Ernährungszustand im Beginne der Erkrankung, fieberloser Verlauf, Mangel an Remissionen, und im Allgemeinen geringere Intensität der psychomotorischen Reizsymptome.

Für die Behandlung ist durch die Erkenntniss der Aetiologie eine Indication gegeben, die nach den mitgetheilten Erfahrungen als eine vitale bezeichnet werden muss. Mit Rücksicht hierauf erscheint es nöthig, schon auf die — ausschliesslich auf die psychischen Symptome gegründete — Vermuthungsdiagnose hin alles zur Beseitigung der etwaigen Koprostase Geeignete zu veranlassen; das Zuwarten auf bessere Sicherung der Diagnose ist gefährlich durch die früh eintretende Herzmuskeldegeneration, die regelmässig zur Todesursache wird, sobald sich einmal deutliche Herzschwäche eingestellt hat.

Ueber die Behandlung der Koprostase soll hier nur bemerkt werden, dass Calomel meist keinen entscheidenden, ja mehrmals überhaupt keinen Erfolg hatte, vermuthlich wohl wegen des Sitzes der Koprostase im Dickdarm; doch hat gerade in unserem geheilten Falle VI ausschliesslich Calomelbehandlung stattgefunden. Es scheint, dass sehr copiöse Oelinfusionen am meisten Vertrauen verdienen. Der tödtliche Ausgang in den Fällen I bis V ist wenigstens zum Theile wohl auf die fehlende Erkenntniss der Ursache zurückzuführen.

Aus dem pathologisch-anatomischen Befunde wurden die constanten Veränderungen schon oben hervorgehoben und das Verhältniss der parenchymatösen Degenerationen zur Koprostase besprochen. Die Zenker'sche Degeneration der willkürlichen Musculatur kam gerade in den mitgetheilten Fällen nie zur Beobachtung, vermuthlich wohl nur aus Zufall; nach den an anderen Fällen gemachten Erfahrungen scheint sie mit der parenchymatösen Degeneration der Niere und Leber gleichwerthig und wie diese auf die intestinale Störung zu beziehen zu sein.

Eine besondere Erwähnung beanspruchen die Veränderungen im Gehirn, insbesondere mit Rücksicht auf die Frage, inwieweit dieselben zur Psychose in Beziehung stehen. Da die mikroskopische Untersuchung der Fälle noch nicht zum Abschluss gelangt ist, so beschränke ich mich auf den Hinweis, dass alle fünf zur Obduction gekommenen Fälle den bei Psychosen ähnlichen Verlauf längst bekannten Befund einer starken Hyperämie mit Oedem der Hirnsubstanz geboten haben. In zwei Fällen wurde die fleckige Röthung einer unter Oedem schwindenden Hyperämie constatirt. Trotz der Constanz des Befundes einer Hirnhyperämie bestehen Bedenken, denselben mit der Psychose in unmittelbare Beziehung zu bringen. Die gleichen Veränderungen sind bei klinisch ganz differenten Bildern, ja hie und da auch ohne vorangegangene gröbere psychische Erkrankung zu sehen. In unserem Falle V war die Hyperämie des Gehirns gut ausgeprägt, während das Delir schon ein bis zwei Tage vorher abgelaufen war. Man kann daher nicht annehmen, dass in unseren Fällen die Gehirnhyperämie an sich die eigentliche Grundlage der Psychose bilde. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass doch causale Beziehungen bestehen — vielleicht die einer Coordination — und dass die Blutüberfüllung auf das klinische Bild Einfluss nimmt.

Wenn nun versucht werden soll, den Mechanismus des Zusammenhanges zwischen Koprostase und Psychose, sowie die Art des der Psychose zugrunde liegenden Vorganges im Gehirne festzustellen, so soll gleich hervorgehoben werden, dass die vorliegenden Thatsachen für einen solchen Zweck beiweitem nicht ausreichen, und dass diese Lücken vorerst nur durch Hypothesen ausgefüllt werden können, für deren Richtigkeit der Beweis vorläufig nicht zu erbringen ist. Es erscheint zweckmässig, hier kurz auf einige in der neueren Literatur niedergelegte Thatsachen und Anschauungen zu verweisen, an die sich für unsere Fälle anknüpfen lässt. Eine solche Anknüpfung ist nach zwei Richtungen zu finden, nach Seite der Aetiologie und nach Seite des klinisch-symptomatischen Bildes.

In ätiologischer Hinsicht reihen sich unsere Fälle den vielfachen Beobachtungen von nervösen Störungen bei Obstipation, sowie bei Verdauungsstörungen überhaupt an. Es wurden hierbei ausser neurasthenischen Symptomen und hypo-

chondrischer Verstimmung unter anderen beobachtet: schwerer Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Coma, Druckempfindlichkeit der Nerven, Neuralgien, Neuritis optica und Sehstörungen,[1]) transitorische Aphasie,[2]) Tetanie.[3]) Als besonders wichtig sind hier die Mittheilungen v. Wagner's über Psychosen bei Digestionsstörungen zu erwähnen. v. Wagner hat zuerst in einem Vortrage zu Graz 1891[4]) auf Grund theoretischer Ueberlegungen mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass gastrointestinale Störungen eine grosse Rolle in der Aetiologie acuter Psychosen spielen dürften und hierbei auch das Delirium acutum erwähnt. In einem zweiten Vortrage[5]) hat v. Wagner Belege hiefür durch den klinischen Nachweis erbracht, dass thatsächlich acute Psychosen oft mit Digestionsstörungen einhergehen und mit deren Heilung verschwinden. In den Fällen v. Wagner's lagen Zeichen abnormer Darmfäulniss vor; das klinische Bild der Psychose war das einer acuten Verwirrtheit. Trotz aller Differenzen in Aetiologie und klinischem Bilde haben sie mit unseren Fällen doch den intestinalen Ursprung und die primäre Verwirrtheit als klinisches Hauptsymptom der Psychose gemeinsam. Aehnliche Beobachtungen liegen von Reed,[6]) Hamilton[7]) u. A. vor.

Der Zusammenhang von Psychose und Indigestion wird von den neueren Autoren ziemlich übereinstimmend auf Autointoxication zurückgeführt. v. Wagner[8]) bringt als Hauptstütze für diese Annahme den Nachweis von Aceton im Harn, eines Körpers, der selbst wahrscheinlich nicht giftig, doch ein werthvolles Indicium für das gleichzeitige Vorhandensein giftiger Stoffe bildet. Hamilton,[9]) der ebenfalls den Zusammenhang von Digestionsstörung und Psychose in einer Autointoxication sucht und das Gift unter den Toxalbuminen vermuthet, legt grosses Gewicht auf den Nachweis von Indican im Harn, das in allen Fällen

---

[1]) Kraus, Autointoxicationen. Ergebnisse der allg. Path. u. s. w. II, S. 618.

[2]) Bastian, Lancet 1897, 25. Sept.

[3]) Ewald und Jakobson, Berliner Klin. Wochenschrift 1894, S. 25.

[4]) Jahrbücher für Psychiatrie X.

[5]) Wiener Klin. Wochenschrift 1896, S. 165.

[6]) Journ. of the Amer. med. Ass., Bd. 27, 62.

[7]) Lancet, 1896 vol. I, S. 1354.

[8]) Wiener Klin. Wochenschrift. 1896, S. 164.

[9]) l. c.

im Zusammenhange mit der Entwickelung oder einer Exacerbation der Geistesstörung in grossen Mengen zu finden sei. Hamilton glaubt gewisse Züge im Krankheitsbilde auf Entstehung durch Autointoxication beziehen zu können; er nennt als solche: Flüchtige und wechselnde Illusionen und Hallucinationen, unsystemisirte Wahnideen, Verwirrtheit, Verbigeration, Schlaflosigkeit, Blässe, rasche Erschöpfung; in der Ueberzahl der Fälle, bei denen intestinale Autointoxication eine Rolle spielt, sei acute Aufregung, besonders rasch sich entwickelnde Verwirrtheit zu beobachten; je plötzlicher und lebhafter die Erscheinungen, desto positiver seien die Zeichen der Autointoxication. Sieht man davon ab, dass die Autointoxication, die ja Hypothese ist, zu sehr in den Vordergrund gestellt wird und thatsächlich doch nur der intestinale Ursprung feststeht, so findet man, dass eine gute Uebereinstimmung mit den an unseren Fällen gemachten Erfahrungen besteht.

Es ergibt sich demnach, dass bei Koprostase wie bei Digestionsstörungen anderer Art vielfache Störungen von Seite des Nervensystems vorkommen, unter denen das Delirium acutum die schwerste Form bildet; doch ist es mir bisher nicht gelungen, bei Koprostase Psychosen von anderer Art an unanfechtbaren Fällen nachzuweisen.

Im klinischen Bilde schliessen sich unsere Fälle, wie schon erwähnt, auf das engste an das Delirium acutum der Autoren (Collapsdelir Kräpelin's) an, so dass es nöthig erschien, auf die wenigen Differenzpunkte aufmerksam zu machen. Will man unsere Fälle aus symptomatischen Gründen damit zusammenstellen und sie ebenfalls als „Delirium acutum" bezeichnen, so bleiben sie doch durch die differente Aetiologie von jenen getrennt, insofern jene auf Momente zurückzuführen sind, die sich im Allgemeinen als Gehirnerschöpfung durch äussere Schädlichkeiten charakterisiren lassen. Doch ist es dadurch nicht ausgeschlossen, dass der pathologische Vorgang im Gehirn vielleicht doch beidemale wesentlich derselbe ist. Es sollen daher hier die Vorstellungen, die man sich darüber gemacht hat, kurz erwähnt werden.

Es lassen sich die Theorien, die über den in Fällen von „Delirium acutum" sich abspielenden Vorgang im Gehirn aufgestellt wurden, in drei Gruppen bringen.

Die Mehrzahl der Autoren legt der Hyperämie des Gehirns, die sich aus den anatomischen Befunden und aus klinischen Merkmalen (Congestion) erschliessen lässt, grosse, sogar entscheidende Bedeutung bei.

Am weitesten geht hierin Cramer,[1]) der in seinem Falle eine locale Circulationsstörung im Gehirn, und zwar venöse Hyperämie, als primären Process annimmt und von diesem die Veränderungen in der Hirnrinde und das klinische Bild ableitet. Gegen eine solche Auffassung bestehen — nicht nur gegenüber einer etwaigen Uebertragung auf unsere Fälle, sondern auch ganz allgemein — Bedenken. Man müsste bei einem solchen Zusammenhange wohl erwarten, dass das Bild eines Delirium acutum vor allem bei Zuständen zur Beobachtung kommt, bei denen sicher venöse Hyperämie des Gehirns vorliegt, also z. B. bei incompensirten Herzfehlern, bei Sinusthrombose; dies ist aber erfahrungsgemäss durchaus nicht der Fall. Wir wissen über die klinische Wirkung einer Hyperämisirung des Gehirns beim Menschen sehr wenig und jedenfalls nichts, was uns berechtigen würde, ihr beim Delirium acutum eine pathogenetisch so bedeutsame Rolle zuzuweisen. Die einfache Coincidenz ist, auch wenn ganz feststehend, nicht eindeutig genug. Die Uebertragung dieser Theorie von der primären Circulationsstörung auf unsere Fälle verbietet sich schon durch oben hervorgehobene Incongruenz zwischen Hyperämie und Psychose.

Eine zweite Theorie sucht den Nachweis zu erbringen, dass es sich in Fällen von Delirium acutum um bakterielle Invasion in das Gehirn handelt, in deren Folge es bis zu echter Gehirnentzündung kommen könne. Für eine endgiltige Beurtheilung, ob und wie weit diese Annahme Geltung hat, liegen noch zu wenige bakteriologisch untersuchte Fälle vor. Die grössere Zahl ist negativ. In den als positiv bezeichneten Fällen beschränkt sich der Befund zum Theile auf den Nachweis von Bakterien im Blut und Harn (Briand, Rezzonico, Bianchi e Piccinino); in drei Fällen (Mills, Potts and Berlett, Hunt) wird von Bakterien in der Subdural- oder Ventrikelflüssigkeit berichtet. So weit mir die Fälle zugänglich waren, kann keiner bei kritischer Auffassung für die Pathogenese des Delirium

[1]) Archiv für Psychiatrie XXIX, S. 1.



acutum verwerthet werden. In unseren Fällen wurden einmal (Fall III) Culturversuche aus dem Gehirn (Rinde und Ventrikelflüssigkeit) mit negativem Resultate unternommen.

Im Falle VI erscheint durch das plötzliche Verschwinden des Delirs nach Darmentleerung die Annahme einer Bakterieninvasion als Ursache der Psychose ausgeschlossen.

Eine dritte Anschauung sieht im Delirium acutum den Ausdruck einer Giftwirkung auf das Gehirn, die als Theilerscheinung einer Infection oder als Autointoxication zu Stande kommt; sie wird vielfach zur Erklärung für das Auftreten cerebraler Störungen bei Infectionskrankheiten [1]) und bei Verdauungsstörungen herangezogen. Der exacte Beweis hiefür wird erst erbracht sein, wenn es gelingt, den Giftstoff selbst im Blute nachzuweisen; vorläufig liegen nur Indicien vor, indem Symptome, die nach anderweitigen Erfahrungen als Zeichen einer Autointoxication gelten, auch als Begleiterscheinung der Psychose auftreten. Eine eingehendere Würdigung dieser Verhältnisse bei Psychosen verdanken wir Hamilton, v. Wagner u. A.

Von diesen Theorien gestattet wohl nur die letzte eine Uebertragung auf unsere Fälle von Geistesstörung bei Kothstauung. Doch ist sofort auffällig, dass sich, abgesehen von etwaiger Eigenartigkeit des psychischen Krankheitsbildes selbst, keines der Merkmale findet, aus denen nach den jetzigen Anschauungen die intestinale Autointoxication zu erschliessen wäre. Insbesondere ist der als besonders wichtig angesehene Nachweis von Aceton im Harn gar nicht, von Indican nur einmal gelungen. Hingegen kann in unseren Fällen aus dem anatomischen Befunde ein, wie ich glaube, sehr gewichtiges Argument für die Annahme einer Autointoxication gewonnen werden. Die parenchymatöse Degeneration innerer Organe (in anderen Fällen auch Zenker'sche Degeneration der Muskeln), die nach der oben gemachten Auseinandersetzung als Folge der Kothstauung anzusehen ist, lässt an sich kaum eine andere Deutung zu, als die einer Giftwirkung vom Darme aus. Ist man also schon genöthigt, eine intestinale Autointoxication in unseren Fällen anzunehmen, so ergibt es sich von selbst, auch die cerebrale Störung darauf zu beziehen.

1) Vgl. Seitz, Pilze und Pilzgifte im Hirn und Rückenmark, Virchow Arch. 150, S. 33.



(Aus der psychiatrischen Klinik von Prof. v. Wagner.)

Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie.[1])

Von

Privatdocent Dr. Emil Redlich,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Abbildungen im Text.)

In einem Falle von seniler Demenz, der auf der hiesigen Klinik in Beobachtung stand und zur Obduction kam, ergab die mikroskopische Untersuchung der Gehirnrinde einen recht merkwürdigen und auffälligen Befund, der mir einer kurzen Mittheilung würdig erscheint.

Klinisch handelte es sich um einen typischen Fall weit vorgeschrittener seniler Demenz.

Die damals 73jährige Kranke kam im Jahre 1892 zur Aufnahme, mit der Angabe, dass sie bereits seit $1^1/_2$ Jahren an Gedächtnissschwäche leide, dass sie allmählich verblödet sei, ein ganz kindisches Gebaren zeige, und durch zeitweilig auftretende Aggressivität, unvorsichtiges Hantieren mit Zündhölzchen für ihre Umgebung gefährlich werde. Bei der Aufnahme bietet die Kranke das typische Bild seniler Demenz, sie ist vollständig desorientirt, verkennt die Personen der Umgebung, zeigt eine gewisse Unruhe, drängt fort. Ausserdem besteht deutliche Sprachstörung vom Charakter der amnestischen Aphasie; auch weist die Kranke weitgehende asymbolisch-apraktische Störungen auf. Gröbere Lähmungserscheinungen von Seite der Hirnnerven oder der Extremitäten fehlten; die Pupillen waren mittelweit, gleich, reagirten prompt auf Lichteinfall. Im Laufe der Jahre erreichte die Demenz der Patientin ganz extreme Grade, sie konnte die primitivsten Verrichtungen nicht mehr selbstständig ausführen. Auch die Sprachstörung nahm stetig zu; Patientin findet beim spontanen Sprechen die Mehrzahl der Worte nicht, ist auch nicht recht zum Nachsprechen zu bringen, versteht den Sinn gestellter Fragen meist nicht. In der letzten Zeit ist der Sprachschatz der Patientin fast vollständig verödet; Patientin spricht wohl vor

[1]) Demonstration in der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 19. April 1898.

sich hin, jedoch gelingt ihr nur ganz gelegentlich ein verständliches Wort; gestellte Fragen werden gar nicht aufgefasst, auch mimischen Aufforderungen kommt Patientin nicht nach. Seit dem Jahre 1896 wurden mehrmals epileptiforme Anfälle mit Bewusstlosigkeit und clonischen Zuckungen ohne nachfolgende Lähmungserscheinungen beobachtet. 1897 ist Patientin, die bis dahin tagsüber ausser Bett war und herumging, dauernd bettlägerig, jedoch ohne eigentliche Lähmungserscheinungen zu zeigen.

In diesem Zustande stirbt Patientin am 7. August 1897, 78 Jahre alt, an einer Bronchitis.

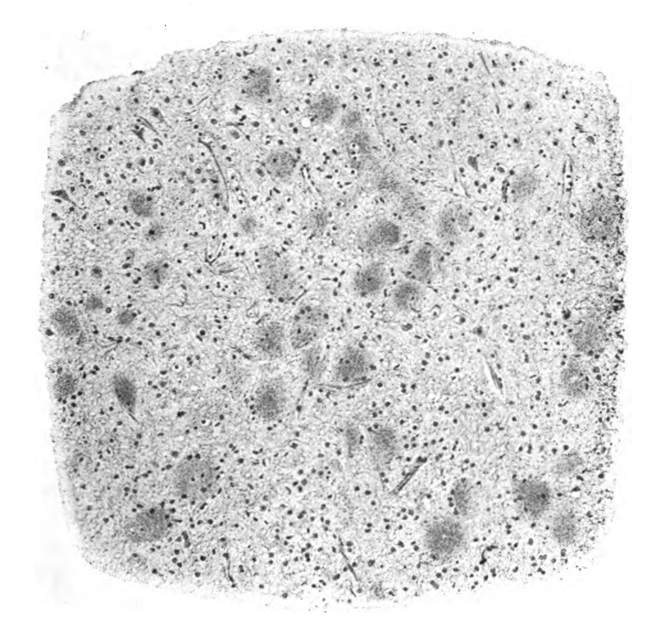


Fig. 1.

Aus dem Obductionsbefunde sei nur das Verhalten des Gehirns erwähnt. Es bestand eine sehr ausgesprochene Atrophie des ganzen Gehirns. Am ausgesprochensten ist dieselbe im Stirn- und Schläfelappen. Die Windungen daselbst sehr stark verschmälert, kammartig, derb, an der Oberfläche leicht gerunzelt, jedoch nirgends mit der Pia verwachsen. Die Sulci sind weit klaffend. Weniger auffällig ist die Atrophie über dem Scheitellappen und dem Hinterhauptslappen. Weder an der Oberfläche noch auf Durchschnitten des Gehirnes waren Erweichungs- oder Blutungsherde nachzuweisen.

Die Kammern sind erweitert, ihr Ependym glatt. Die basalen Hirnarterien stark atheromatös verändert.

Eine grosse Zahl von Hirnwindungen, dann Abschnitte aus den Stammganglien, dem Kleinhirn, dem Pons und der Medulla oblongata wurden einer

mikroskopischen Untersuchung nach den üblichen Methoden unterzogen. Leider war es, da das Gehirn in Müller-Formol gehärtet war, nicht mehr möglich, die Nissl'sche Färbung und die Weigert'sche Gliafärbung anzuwenden.

Ein Versuch, letztere dadurch zu ermöglichen, dass nach den gewöhnlichen Methoden hergestellte Schnitte durch längere Zeit in der Chromkupferbeize behandelt wurden, ergab, wie später zu erwähnen sein wird, nur höchst dürftige Resultate.

Den auffälligsten, zunächst in die Augen springenden Befund bildeten unter dem Mikroskope eigenthümliche, kleine Verdichtungsherde der Hirnrinde, die ich als miliare Sklerose bezeichnen möchte.

Betrachtet man z. B. einen mit Carmin gefärbten Schnitt aus dem linken Stirnlappen oder aus der ersten Schläfewindung, so erweist sich die Hirnrinde

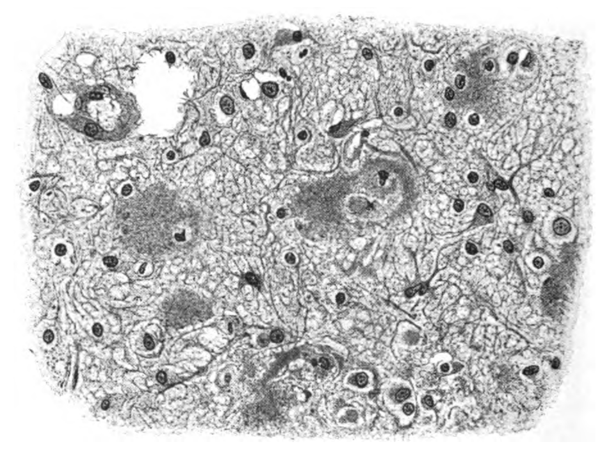


Fig. 2.

übersäet von ziemlich intensiv gefärbten Plaques, deren Grösse etwa von der Grösse einer Ganglienzelle bis zum Vier- bis Sechsfachen einer solchen variirt (Fig. 1).

Diese verdichteten Stellen finden sich nur ganz spärlich in der molecularen Schichte, sind dagegen besonders reichlich in der Schichte der kleinen Pyramiden. Nicht wenige finden sich weiters in der Schichte der grossen Pyramiden, um in den tieferen Rindenpartien wieder spärlicher zu werden und schliesslich gegen das Mark hin gänzlich zu verschwinden.

Stärkere Vergrösserungen (Fig. 2) weisen an diesen Stellen weitere histologische Details auf, die jedoch im einzelnen ungemein wechseln. Grössere Plaques z. B. zeigen meist ein mehr homogenes, leicht gekörntes Gefüge, während an der Peripherie noch ein feiner Faserfilz nachweisbar ist, der einen allmählichen Uebergang bildet zur umgebenden Gliasubstanz.

Im Centrum eines solchen Plaque ist manchmal noch der Rest eines Kernes oder ein kleines Pigmentklümpchen nachweisbar. Kleinere Plaques er-

weisen sich meist als ein ungemein dichtes Flechtwerk feinster Fäserchen, etwa an das Aussehen von Baumwolle erinnernd, während im Centrum oft deutlich ein Kern nachzuweisen ist.

Es lässt sich hier, wenn auch nicht ganz ohne Schwierigkeiten, histologisch ein Uebergang herstellen zu den gewöhnlichen Formen von Spinnenzellen. An anderen Stellen endlich zeigen solche verdichtete Stellen ein ziemlich grobkörniges Gefüge, aus sich intensiv färbenden Körnchen zusammengesetzt, zwischen denen sich kleine Lücken finden; im Centrum findet sich dann noch manchmal ein besonders intensiv gefärbtes Protoplasmaklümpchen, in dem bisweilen etwas Pigment eingelagert ist. Zu erwähnen ist weiters, dass an einzelnen Stellen um eine Ganglienzelle, und zwar deren pericellulären Raum abgrenzend, die Gliafäserchen etwas verdichtet sind. Aehnliches sieht man bisweilen um eine Capillare; ja es kann sich im Centrum eines der oben geschilderten Plaques der Querschnitt einer Capillare finden.

Neben diesem recht auffälligen Befunde weist die Hirnrinde noch weitere, der senilen Atrophie entsprechende Veränderungen auf, die gleichwie die erstgenannten, noch zu erwähnende Differenzen in der Intensität nach den einzelnen Rindenbezirken zeigen.

Zunächst zu erwähnen ist das vermehrte Auftreten von Spinnenzellen. Wie dies vor kurzem von Campbell[1]) als recht charakteristisch für die senile Atrophie beschrieben wurde, finden sich dieselben besonders reichlich in den oberflächlichen Rindenschichten. Der Zellkörper dieser Zellen ist, gleichfalls entsprechend den Angaben von Campbell, relativ klein, nicht selten findet sich in denselben gelbliches Pigment, das sich an Marchi-Präparaten sehr schön durch seine tief dunkle Färbung hervorhebt. Die Fortsätze dieser Spinnenzellen sind reichlich, dabei handelt es sich meist um relativ starke, öfters vielfach geschwungene, starre Gliafasern. An der äussersten Peripherie der Rinde bilden sie ein dichtes Fasergeflecht, das in den tieferen Rindenpartien sich allmählich lockert, und feineren Fäserchen Platz macht. In der periphersten Schichte der Rinde finden sich auch reichlich Amyloidkörperchen.

Desgleichen weisen die Ganglienzellen schwere, der senilen Atrophie entsprechende Veränderungen auf.

Neben Ganglienzellen, die ein annähernd normales Aussehen bieten, finden sich solche, die stark geschrumpft sind, sich intensiv färben und stark glänzen; die Verkleinerung der Ganglienzellen erreicht bisweilen ganz beträchtliche Grade. Das Pigment ist stark vermehrt; in einzelnen Zellen ist der ganze Zellleib erfüllt von solchem körnigen Pigment, das bei der Marchi-Färbung sich gleichfalls tiefschwarz färbt. An den stärkst veränderten Stellen ist die Zahl der Ganglienzellen deutlich vermindert. Auch die Markfasern der Hirnrinde sind an Zahl stark reducirt; es betrifft dieser Schwund sowohl das radiäre Faserwerk als auch die Tangentialschichte und die superradiären und interradiären Fasern in sehr beträchtlichem Grade.

Die Gefässe der Hirnrinde lassen schwere Veränderungen vermissen, nur die Wandungen der Capillaren erscheinen öfters etwas stärker glänzend, ohne aber auffällig verdickt zu sein.

[1]) Campbell, The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. Journ. of nerv. and mental dis. 1894.



Zellige Infiltrationen um die Gefässe fehlen gänzlich. Desgleichen lassen die Meningen schwerere Veränderungen vermissen.

Die Marksubstanz weist eine beträchtliche Verarmung an Nervenfasern auf, die Glia ist deutlich vermehrt, etwas zellreicher; auch finden sich reichliche, wenn auch meist kleinere Spinnenzellen, deren Zellleib öfters pigmentirt ist; hingegen fehlen die oben geschilderten eigenthümlichen Plaques in der Marksubstanz gänzlich. Auch bei der mikroskopischen Untersuchung sind Erweichungsherde grösseren oder kleineren Umfanges nicht nachweisbar. In zahlreichen Windungen finden sich dagegen Erweiterungen der perivasculären Räume in Form des sogenannten État criblé.

Ich habe schon erwähnt, dass die Rindenveränderungen nicht überall in gleicher Intensität ausgesprochen sind; es ist dabei zunächst zu betonen, dass das Auftreten der erwähnten eigenthümlichen Plaques und die atrophischen Vorgänge an den Ganglienzellen ziemlich parallel miteinander gehen. Ohne in allzu viele Details einzugehen, sei als Ergebniss der Untersuchung der zahlreichen, aus den verschiedensten Hirnpartien angefertigten Schnitte angegeben, dass die intensivsten Veränderungen sich im Stirn- und Schläfelappen vorfinden. Es lässt sich auch eine gewisse leichte Bevorzugung der linken Hemisphäre behaupten. Als die am stärksten betroffenen Partien wären zu bezeichnen: die linken Stirnwindungen an der Convexität, weiters die Broca'sche Windung und die linke erste Schläfewindung.

Schwächer schon waren die Veränderungen in den Centralwindungen; hier finden sich auch relativ reichlich gut erhaltene Ganglienzellen vor. Ein Gleiches lässt sich von den Scheitel- und Occipitallappenwindungen sagen; letztere dürften als die wenigst betheiligten zu bezeichnen sein.

Es wäre dann noch zu erwähnen, dass die Stammganglien, gleichwie Pons und Medulla oblongata ausser reichlicher Pigmentirung der Ganglienzellen gröbere histologische Veränderungen nicht aufweisen.

Vom Kleinhirn ist zu sagen, dass die Purkinje'schen Zellen recht schön erhalten sind; eine auffällige Verdichtung der molecularen Schichte fehlt; in der Körnerschichte finden sich stellenweise Gliazellen mit recht grossem Zellleib und reichlichen Fasern, jedoch ist es nirgends zur Entwickelung der oben geschilderten miliaren, sklerotischen Plaques gekommen.

Ueberblicken wir die eben geschilderten histologischen Veränderungen der Hirnrinde in unserem Falle, so bedarf ein grosser Theil derselben (die Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern, das Auftreten von pigmentirten Spinnenzellen) als für die senile Atrophie charakteristisch, keiner weiteren Erörterung. Im Speciellen kann auf die letzten Arbeiten über senile Hirnatrophie von Campbell (l. c.) und Alzheimer[1]) verwiesen werden.

---

[1]) Alzheimer, Neuere Arbeiten über die Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1898, Heft 1.



Auffällig und einer Erklärung bedürftig erscheinen bloss die eigenthümlichen, als miliare Sklerosen bezeichneten Plaques. Histologisch lassen sich dieselben meines Erachtens von Gliazellen ableiten. Jedoch handelt es sich um ganz specifisch modificirte Gliazellen. Während der Zellkörper zunächst wenig verändert ist, nur relativ viel Pigment in sich aufnimmt, grösser wird, kommt es zum Auftreten sehr reichlicher, feinster Fäserchen, die ungemein dicht angeordnet erscheinen.

Ich glaube, diese Fäserchen als Gliafasern bezeichnen zu können, wiewohl der Beweis für eine solche Behauptung, wie er durch die specifische Färbung bei der Weigert'schen Gliafärbung gegeben wäre, nicht erbracht ist.

Bei meinem Versuche einer nachträglichen Gliafärbung waren wenigstens stellenweise die oberflächlichen Rindenschichten gefärbt, so dass solche Plaques noch innerhalb der gefärbten Zone sich fanden. Die uns interessirenden Fäserchen blieben ungefärbt, respective sie waren bloss durch Chromogen braun gefärbt. Bei der Schwierigkeit, die die Gliafärbung gerade in der Hirnrinde oft genug findet, kann selbstverständlich ein solcher, nichts weniger als mustergiltiger Versuch nicht als Gegenbeweis gegen die Annahme der Glianatur dieser Fäserchen angesehen werden. Für eine solche Annahme spricht aber der allmähliche Uebergang dieser Fäserchen zu evidenten Gliafasern.

Im Weiteren aber kommt es in dieser gewucherten Glia zu Veränderungen, die als regressive zu bezeichnen sind; dieselben bestehen einmal darin, dass die Fäserchen ihren scharfen Contour verlieren, so dass das Gewebe ein ganz verwaschenes, mehr homogenes Aussehen gewinnt; andererseits kann es im Innern eines solchen Plaque zu einer Art körnigen Zerfalles kommen. Ich habe schon erwähnt, dass öfters das Centrum eines solchen Plaque von Resten eines Zellkernes und Pigment eingenommen wird, wohl der Rest eines Gliakernes. Andererseits finden sich daselbst Protoplasmaklümpchen, die eine Ableitung von Ganglienzellen nahelegen. Eine solche Annahme findet auch darin ihre Berechtigung, dass bisweilen um eine Ganglienzelle, die schon deutlich die Zeichen der Atrophie an sich trägt, eine solche Verdichtung, ein vermehrtes Auftreten feinster Gliafäserchen sich findet. Es liegt nahe, anzunehmen, dass im weiteren

Fortschreiten des Processes die Ganglienzelle bis auf einen Rest, der dann im Centrum eines solchen Plaque liegt, verschwindet.

Hier ist auch daran zu erinnern, dass die sklerotischen Plaques nur in jenen Rindenschichten sich finden, wo Ganglienzellen liegen, dass sie in jenen Rindenpartien am zahlreichsten sind, wo auch die Ganglienzellen die schwersten Veränderungen aufweisen.

Es legt dies den Gedanken an einen gewissen genetischen Zusammenhang beider Arten von Veränderungen nahe. Damit ergibt sich aber nothwendig die weitere Frage: Ist der Schwund der Ganglienzellen das Primäre, die eigenthümliche Gliawucherung ein secundärer Vorgang, oder werden umgekehrt die Ganglienzellen durch die Wucherung der Glia geschädigt, gleichsam erstickt. Im ersteren Falle wäre die miliare Sklerose gleichsam nur ein auffälliger Indicator für den Schwund der Ganglienzellen, im letzteren Falle wäre sie das active Element. Ich wage es nicht, eine sichere Entscheidung in dieser schwierigen Frage für meinen Fall zu treffen. Immerhin lässt vieles, insbesondere der Umstand, dass auch da, wo deutliche Veränderungen der Glia fehlen, die Ganglienzellen schon degenerirt erscheinen, und zwar in einer für die senile Atrophie charakteristischen Weise, die Annahme plausibel erscheinen, dass das Primäre der Schwund der nervösen Elemente sei; dann aber ist wenigstens zuzugeben, dass durch den Ganglienzellenschwund ein weit über das Gewöhnliche hinausgehender, activer Process in der Glia ausgelöst wird. Die die senile Atrophie bedingenden allgemeinen Ernährungsstörungen des Gehirnes mögen vielleicht als Ursache für die weiteren regressiven Vorgänge in dieser veränderten Glia angesehen werden.

Ich habe in der Literatur der senilen Atrophie, insbesondere in den zwei letzten Arbeiten über diesen Gegenstand (Campbell und Alzheimer) keine directen Hinweise für ähnliche Vorkommnisse, wie ich sie als miliare Sklerose beschrieben habe, gefunden. Auch die neueren Arbeiten über progressive Paralyse berichten nichts über ähnliche Befunde. Hingegen scheinen Blocq und Marinesco (Sem. méd. 1892) in einem Falle von Epilepsie Aehnliches gesehen zu haben. Auch sonst dürfte es sich nicht um ein ganz vereinzeltes Vorkommniss

handeln. Zu einer solchen Annahme berechtigt mich der Umstand, dass ich ähnliche miliare Sklerosen, wenn auch lange nicht in dem ausgesprochenen Masse wie in dem erst beschriebenen Falle, auch in anderen Fällen gesehen habe. In einem zweiten Falle von seniler Atrophie mit sehr ausgesprochenen klinischen Erscheinungen (Demenz, Aphasie, Asymbolie und Apraxie, epileptische Anfälle), der durch lange Zeit auf der hiesigen Klinik in Beobachtung stand und bei dem die Obduction gleichfalls eine ausgesprochene senile Atrophie des Gehirnes nachwies, zeigte mir die freilich noch nicht abgeschlossene mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde an einzelnen Partien (Stirnlappen, Schläfewindungen) gleichfalls ein vereinzeltes Auftreten solcher miliarer sklerotischer Herde.

Herr Prof. Obersteiner war so freundlich, mich auf Präparate eines Falles seiner Sammlung aufmerksam zu machen, die einen ähnlichen Befund aufweisen. Leider stehen mir über diesen dritten Fall keine genauen klinischen Daten (senile Demenz?) zur Verfügung.

Ausser dem rein histologischen Interesse, dass den geschilderten mikroskopischen Befunden zukommen dürfte, scheinen mir dieselben auch eine gewisse Wichtigkeit für die klinische Auffassung solcher Fälle zu haben.

In den zwei, in klinischer Beobachtung gestandenen Fällen erreichten die Erscheinungen der senilen Demenz ganz besonders hohe Grade. Dies gilt in besonderem Masse von den Sprachstörungen, die eine Intensität erreichten, wie wir dies sonst nur bei groben anatomischen Läsionen der Sprachcentren sehen. Hier ist auf die intensiven histologischen Veränderungen der Sprachcentren zu verweisen.

In dem zweiten, kurz erwähnten Falle waren die aphasischen Symptome, vor allem Erscheinungen sensorischer Aphasie mit Paraphasie, relativ frühzeitig in so ausgesprochenem Masse vorhanden, dass ich zur Fehldiagnose einer Affection des sensorischen Sprachcentrums verleitet wurde. Es sei auch daran erinnert, dass von Dejerine[1]) kürzlich eine Beobachtung (ursprünglich reine Worttaubheit, später mit anderweitigen Sprachstörungen combinirt) publicirt wurde, bei der die Obduction

[1]) C. r. de la Societé de Biol. 18. December 1897.



und die mikroskopische Untersuchung bloss eine vorgeschrittene allgemeine Atrophie der Schläfewindungen ohne Erweichung ergab. Solche Beobachtungen scheinen mir von principieller Bedeutung für die Auffassung der Aphasien zu sein, eine Frage, auf die ich ein andermal in ausführlicherer Weise zurückzukommen hoffe.

Noch auf eine andere Seite des klinischen Befundes, die beiden Fällen gemeinsam ist, sei kurz hingewiesen, das sind die epileptischen Anfälle. In der Regel finden wir bei solchen Fällen seniler Epilepsie gröbere anatomische Läsionen, speciell in den motorischen Centren. In unseren Fällen vermissen wir solche Herde. Vielleicht bietet uns da der histologische Befund eine gewisse Erklärung. Man kann wohl annehmen, dass durch die so auffälligen Gliaveränderungen ein Reizmoment gegeben war, das das Auftreten von epileptischen Anfällen erklärlich erscheinen liesse.

Es erübrigt mir noch zum Schlusse, meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. v. Wagner, für die Ueberlassung der Fälle und seine Mithilfe bei der Deutung der Präparate meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Referate.

Dr. Sigmund Erben. Ischias scoliotica, eine kritische Studie. Aus der II. medicinischen Klinik. Braumüller 1897.

Die Skoliose bei Ischias wurde bisher dadurch erklärt, dass die Rumpfmuskeln an der schmerzhaften Seite gelähmt oder durch die schmerzhafte Affection functionsuntüchtig sind; darum prävaliren die Rumpfmuskeln der gesunden Seite und ziehen den Stamm dahin (gekreuzte Skoliose) oder es sind die Rumpfmuskeln der kranken Seite in Folge der Neuritis des Plexus lumbosacralis in Contractur versetzt, so dass der Stamm dahin gezogen wird (homologe Skoliose). Die Lähmung wurde zum Theile erschlossen, von zwei Autoren sogar durch Befunde elektrischer Entartungsreaction begründet. Andere Autoren sehen die Ursache der Rückgratsverbiegung in der Schonung des kranken Beines; sie hatten übersehen, dass man Skoliosen findet, wo die Schwere gerade dem schmerzhaften Beine übertragen ist. Ein weiterer Versuch ging dahin, in der einseitigen Beckensenkung den Kern zu suchen, weil dadurch der Ischiadicus an seiner Austrittsstelle geschont wird, während die Wirbelsäuledeviation nur consecutiv sei. Dass die Skoliose eine statische wäre, aber nicht die Beckenhaltung, sondern die verschiedene Haltung im Hüft- und Kniegelenke das primäre sei, ist auch eine der aufgestellten Theorien.

Der Autor ging von den physiologischen Untersuchungen über die Betheiligung der Musculatur an den Bewegungen und der Haltung des Stammes aus. Nachdem er festgestellt hatte, dass die nach vorne gebeugte Haltung von den Rückenmuskeln, die Dorsalflexion von den Bauchmuskeln besorgt wird, dass bei der Neigung nach rechts die linken Rumpfmuskeln und bei der Neigung nach links die rechten beansprucht sind — kam er zu einer anderen Grundlage für die Beurtheilung der Genesis der Scoliosis neuralgica als die früheren Autoren, welche von der Duchenne'schen Auffassung über die Körperbewegung ausgegangen waren. Durch die oben angeführten Befunde ist es plausibel, dass Lähmung der

schmerzhaften Seite die entgegengesetzte Folge haben musste und nicht eine gekreuzte Skoliose, welche in ihrer Neigung gerade von jenen als gelähmt betrachteten Rumpfmuskeln erhalten wird. In erschöpfender Weise wird auf Grund der klinischen Versuche dargelegt, wie man irrthümlich die Annahme einer Contractur machen konnte. Durch eine Reihe minutiöser Untersuchungen wird die Basis der übrigen Theorien analysirt und als unbegründet abgewiesen. An fünf sehr instructiven Krankengeschichten werden fünf Typen entwickelt: Zwei Unterarten der gekreuzten Skoliose, zwei Arten von homologer Skoliose und die alternirende Skoliose. An der Hand von 63 Beobachtungen werden jene Versuche geschildert, welche einerseits die bisherigen Erklärungen als unvollkommen und irrig erscheinen lassen, andererseits den Schluss des Autors rechtfertigen, dass die verschiedene Localisation der Krankheit im Laufe des N. ischiadicus bedingt ist. Je nachdem der eine oder der andere Abschnitt der Nerven vor Druck der umliegenden Organe geschützt werden soll, configurirt sich die verschiedene Form der Skoliosis neuralgica. (v. Frankl-Hochwart.)

Goldscheider. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Eine Anleitung zur Untersuchung Nervenkranker. 2. Auflage. Berlin NW. 6. Fischer's medicinische Buchhandlung H. Kornfeld 1897. Preis M. 7.—.

Das vorliegende Buch, das nach der Tendenz des Verf. lediglich ein Rathgeber für die Krankenuntersuchung sein soll, ist nach seiner ganzen Anlage durchaus geeignet, den angedeuteten Zweck zu erfüllen. Es gibt eine praktische Anleitung nicht nur zur systematischen Untersuchung der Nervenkranken, sondern auch zur richtigen diagnostischen Verwerthung der Symptome. Indem es gleichzeitig die specielle Diagnostik berücksichtigt, gibt es auch die Möglichkeit an die Hand, bei der Exploration die entsprechenden krankhaften Veränderungen im Auge zu behalten und ihrer Bedeutung nach zu würdigen, so dass es auch von angehenden Klinikern mit Nutzen wird verwendet werden.

Das I. Capitel beschäftigt sich mit den allgemeinen Grundsätzen der Krankenuntersuchung rücksichtlich Anamnese, Status praesens, gleichzeitig den Gang der Untersuchung präcisirend.

Es folgt im II. Capitel — der Symptomatologie — die Schilderung der Störungen seitens der Motilität, Sensibilität, Reflexe und des sympathischen Nervensystems.

Daran reiht sich im III. Capitel eine gedrängte Darstellung der Elektrodiagnostik; im weiteren finden die Störungen der Sprache und der Schrift specielle Erörterung. Die beiden letzten Capitel sind der Diagnose der Erkrankungen des Nervensystems gewidmet, insoweit es sich einerseits um die anatomische Localisation und Ausbreitung, andererseits um die pathologische Natur des Krankheitsprocesses handelt. Diesbezüglich werden in gedrängter Kürze die

entsprechenden Anhaltspunkte für die Diagnose der Erkrankungen der peripheren Nerven, dann des Rückenmarkes, der Medulla oblongata, des Pons, des Gehirns, sowie auch der verschiedenen Neurosen klar und übersichtlich an die Hand gegeben — allenthalben in Anlehnung an die Fortschritte der Wissenschaft. Dem Texte beigegebene 52 durchaus instructive Abbildungen, sowie ein alphabetisches Sachregister stellen dankenswerthe Ergänzungen dar.

F.

Dr. B. Pollack. Die Färbetechnik des Nervensystems. Berlin 1897. Verlag von S. Karger. Preis M. 2.—.

Die bedeutende Ausdehnung und die hohe Wichtigkeit, welche innerhalb der letzten Jahre die technischen Methoden der mikroskopischen Untersuchung des Centralnervensystems gewonnen haben, lassen es gewiss nur gerechtfertigt und willkommen erscheinen, wenn Verf. sich der Mühe unterzogen hat, in handlicher Form ein Nachschlagebüchlein zu schaffen, in welchem neben kurzer Darstellung der Technik der Gehirnsection, der verschiedenen Methoden zur Conservirung des ganzen Gehirns, neben Bemerkungen über Härten und Färben, Einbettungsmethoden, Serienschnitte etc., dem besonders wichtigen, die Färbungsmethoden betreffenden Theile eine entsprechend eingehende Erörterung gewidmet sind. Auf die specielle Bedeutung und praktische Verwerthbarkeit der einzelnen Methoden Rücksicht nehmend, hat Verf. u. a. die Nissl'sche Färbung, die Methode nach Marchi, die Chromsilbermethode Golgi's, schliesslich auch die Weigert'sche Neurogliafärbung besonders eingehend dargestellt, nicht ohne gelegentlich der in Receptform gegebenen Beschreibung auch kritische Bemerkungen und Rathschläge, sowie auch allgemeine praktische Winke zur Bearbeitung des normalen und pathologischen Central- und peripheren Nervensystems anzuschliessen. Ein einschlägiges Literaturverzeichniss und Register bilden den Abschluss des auch in tadelloser Ausstattung erschienenen Werkchens. F.

(Aus der I. psychiatrischen Universitätsklinik des Prof. v. Wagner in Wien.)

Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose.

Von

Dr. Alexander Pilcz
klin. Assistent.

(Mit 2 Tafeln und 11 Abbildungen im Texte.)

Die Veröffentlichung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose scheint bei der ansehnlichen Masse der einschlägigen Literatur wohl einer Rechtfertigung zu bedürfen. Eine solche erblicke ich nun in dem Umstande, dass trotz der reichlichen Casuistik dieser Systemerkrankung deren Pathogenese noch dunkel ist, demnach jeder neue genau untersuchte Fall für den Fachmann einen gewissen Werth besitzt; andererseits war ich bemüht, durch specielles Eingehen auf die Details der mikroskopischen Befunde im vorliegenden Falle zu einer allgemeineren Frage Stellung zu nehmen, zu der Frage der Atrophie und Degeneration im Nervensysteme, welche Processe gerade bei den Systemerkrankungen im Speciellen, wie bei der pathologischen Histologie des Nervensystemes überhaupt, im Allgemeinen nicht scharf genug auseinander gehalten werden.

Krankheitsgeschichte.

Der 35jährige mosaische Fabriksarbeiter B. wurde am 19. Januar 1892 wegen Paranoia auf die I. psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Anamnese lautete gänzlich negativ bezüglich Heredität, Potus, Luës, Saturnismus, psychische und physische Traumen, calorische Noxen etc. Die ersten Spuren der Psychose waren etwa sechs Monate vor der Internirung des Kranken bemerkbar gewesen. Der bei der Aufnahme erhobene Status somaticus ergab sowohl im Bereiche der vegetativen Organe

wie des Nervensystemes durchaus normale Verhältnisse. Aus der langen Krankengeschichte des B. wollen wir, um nicht ungebührlich weitschweifig zu werden, nur jene Momente anführen, welche auf das körperliche Leiden des Patienten Bezug haben; betreffs der psychischen Seite des Falles sei nur kurz erwähnt, dass es sich um eine typische, mit ausgedehnten systemisirten Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, sowie mannigfachen Hallucinationen einhergehende Paranoia handelte.

Ob gewisse Aeusserungen („man bringt ihn körperlich ganz herunter, es wird ihm das Blut ausgesaugt, er wird durch künstliche Pollutionen geschwächt, man bricht und verdreht ihm die Beine, die Adern werden ihm herausgerissen" u. dgl.) mit dem anatomischen Processe in dem Centralnervensysteme (Parästhesien? Das Gefühl der zunehmenden Schwäche?) in irgend einem Zusammenhange stehen, oder dieselben der Paranoia zuzurechnen sind, vermag ich nicht zu entscheiden. Objectiv zeigte sich bei wiederholt vorgenommenen Untersuchungen, welche allerdings bei dem Kranken ob seines ablehnenden Wesens höchst schwierig waren, die Sensibilität intact; doch klagte er oft, namentlich in den ersten Jahren seines Anstaltsaufenthaltes über Schmerzen in den oberen Extremitäten.

Durch ein recht unliebsames Missgeschick sind die Notizen über die ersten Stadien des amyotrophischen Processes in Verlust gerathen, ebenso über die elektrische Untersuchung des Muskel- und Nervensystemes. Einer Mittheilung Prof. v. Wagner's verdanke ich die Angabe, dass die ersten krankhaften Symptome die eines Muskelschwundes an den oberen Extremitäten waren, und zwar einer atrophischen Parese mit zunehmender Abschwächung, schliesslich mit Verlust der Sehnenreflexe daselbst, so dass unter Berücksichtigung der subjectiven Klagen und einer Steigerung der Reflexe an den Beinen anfangs an eine Pachymeningitis cervicalis hypertrophica gedacht wurde.

Erst Ende 1894 findet sich wieder folgende Notiz: In den einzelnen Monaten hatte die Gewichtstabelle folgende Zahlen aufgewiesen: 61, 60·5, 60, 59·5, 58, 56, 55, 54 Kilogramm. Es ergibt sich somit eine stetige Gewichtsabnahme, die wahrscheinlich nur auf den progressiven Muskelschwund zurückzuführen ist. Derselbe ist hauptsächlich an den Handmuskeln und an den oberen Extremitäten, vorerst bloss links, jetzt aber auch rechts

deutlich. Auch an den unteren Gliedmassen tritt eine Muskelabnahme hervor.

Anfangs 1895 ergab die Untersuchung: Hirnnerven frei, Sehnenreflexe in den oberen Extremitäten erloschen, Atrophie und schlaffe Lähmung, mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Von der Atrophie und Lähmung sind hauptsächlich die Interossei und die Extensoren betroffen, die Beuger sind noch actionsfähig. Beim Heben der Schulter bleibt diese linkerseits zurück, ebendaselbst Musculus deltoideus und Latissimus dorsi deutlich geschwächt.

An den unteren Extremitäten Steigerung der Kniesehnenreflexe, Fussclonus und Patellarclonus. Sensibilität objectiv intact

Im Laufe des Jahres 1895 allmähliche Progression, Patient ist so schwach, dass er sich kaum mehr aufrecht erhalten kann; spastische Parese der unteren Extremitäten, Sehnenreflexe derselben bedeutend gesteigert. Muskelschwund fortschreitend. Das Körpergewicht des Patienten war von 68·5 Kilogramm (1892) auf 53·5 Kilogramm gesunken.

Die nächste Zeit brachte eine weitere Verschlimmerung. Die Zunge zeigte fibrilläres Zittern, eine Abmagerung derselben unverkennbar, doch bestanden im Bereiche der Gehirnnerven noch keine Functionsstörungen.

Unter stetiger Progression des Leidens nahm das Körpergewicht immer mehr ab (bis auf 52 Kilogramm). Eine im August 1896 vorgenommene Untersuchung ergab:

Im Bereiche der Gehirnnerven, mit Ausnahme des sogleich zu besprechenden Hypoglossus und Accessorius nichts Abnormes. Die Zunge weicht, wenn sie vorgestreckt wird, ein wenig nach rechts ab, liegt auch in der Mundhöhle mehr nach rechts. Die Muskulatur ist beiderseits deutlich abgemagert, die Zunge zeigt lebhaftes fibrilläres Wogen, besitzt ein gerunzeltes Aussehen, ihre Bewegungen erfolgen aber frei. Die Sprache erscheint vielleicht ein bisschen verwaschen, jedoch ohne pathognostische oder überhaupt analysirbar deutliche Störung. Das Gaumensegel steht normal, wird prompt gehoben, Schlingact ungestört; überhaupt, wie bereits erwähnt, ist im Bereiche der übrigen motorischen Hirnnerven kein pathologischer Befund zu constatiren. Patient sitzt meist mit stark nach vorne geneigtem Kopfe da, so dass das Kinn beinahe das Brustbein berührt (Fig. 1); der

Kranke ist nicht im Stande, den Kopf ohne weiteres gerade zu strecken, sondern er gebraucht dazu einen kleinen Kunstgriff, indem er den Rumpf stark nach hinten beugt, in welcher Stellung Patient nunmehr den Hals gestreckt erhalten kann. Wird jedoch

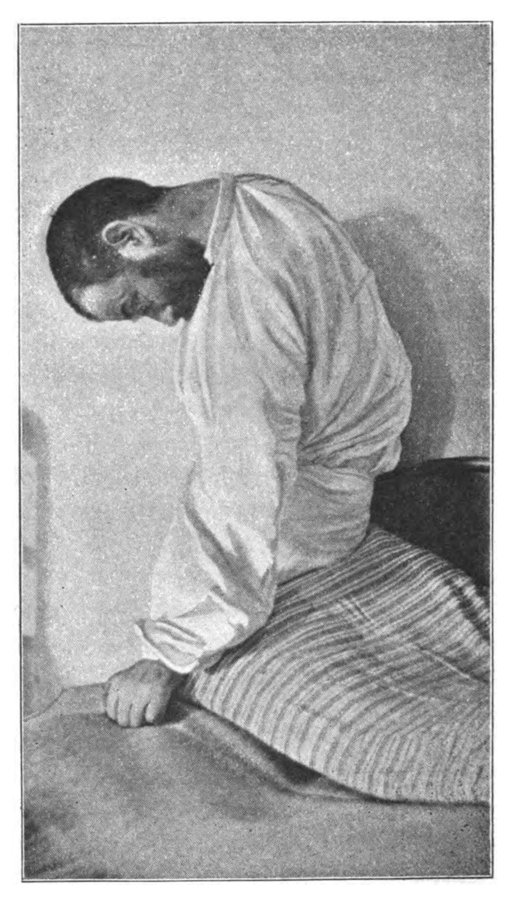


Fig. 1.

das Haupt passiv ein wenig nach vorne bewegt, so fällt es, der Schwere folgend, nach vorne, ohne dass der Kranke Widerstand leisten kann. Die Streckmuskulatur des Halses ist in bedeutendem Masse atrophisch, weniger die Beuger; Seitwärtsdrehung des Kopfes gelingt eher, wie auch der Kopfnicker noch ziemlich gut erhalten ist im Verhältnisse zu dem total atrophischen

Cucullaris. Das Platysma myoideus von continuirlichen fibrillären Zuckungen durchsetzt. Die Schultergürtelmuskulatur derart atrophisch, dass der ganze Contour des Gelenkes abgetastet werden kann, desgleichen zeigt sich die Gegend des grossen

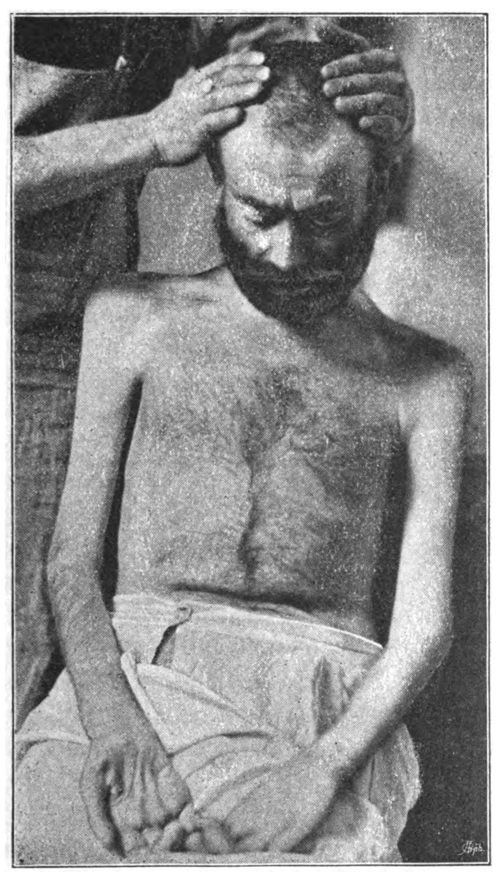


Fig. 2.

Brustmuskels abgeflacht (Fig. 2); Heben der Schulter ist links nahezu unmöglich, rechts ein wenig besser, Rückstemmen der Schulter erfolgt mit nur sehr geringer Kraft und in schwacher Ausdehnung.

Active Bewegungen im Schultergelenke bis auf leichte Schleuderbewegungen vollständig unmöglich.

Patient vermag z. B. weder die Hand auf die Schulter der anderen Seite zu legen, noch die Hand in dieser Stellung zu erhalten. Enorme Abmagerung der Muskulatur des Ober- und Vorderarmes. Grösster Umfang des Oberarmes: L. = 18, R. = = 19 Centimeter, des Vorderarmes L. = 17, R. = 18 Centimeter. Am stärksten ausgeprägt ist der Muskelschwund an den Händen (auch hier wieder ist die rechte Seite weniger stark ergriffen). Von Fingerbewegungen sind nur mehr Beugung und Streckung der Grundphalangen ausführbar. Minimaler Rigor in der Schultergürtelmuskulatur, desgleichen, nur noch schwächer, im Ellbogengelenke. Tricepsreflex sehr lebhaft, Radiusreflex eben angedeutet. Mechanische Muskelerregbarkeit erhöht. Schlag auf die Crista scapulae löst ausgiebige Zuckungen der Arme aus.

Patient, welcher meist erhöhte Rückenlage einnimmt, kann sich — mit gewissen Schwierigkeiten — nach der Seite wenden; sich aufrecht zu setzen, bringt der Kranke nicht mehr zu Stande. Die Respiration ist ruhig, regelmässig, von costoabdominalem Typus; beim Versuche, sich aufzusetzen, erfolgt eine relativ kräftige Contraction der Bauchmuskulatur. Die Wirbelsäule im Dorsalsegmente kyphotisch, Erector trunci welk, stark abgemagert.

Die Beine werden im Hüftgelenk adducirt und im Kniegelenke gestreckt erhalten, sind abgemagert (grösster Umfang des Unterschenkels 29·5 Centimeter). Eine Differenz in dem Volumen der Muskulatur lässt sich nicht nachweisen, fibrilläre Zuckungen laufen unausgesetzt in der Muskulatur des Oberschenkels ab, weniger in der Wadenmuskulatur. Spastische Parese der unteren Gliedmassen. P. S. R. sehr lebhaft, jedoch ohne Clonus, Ach. S. R. gesteigert mit Fussclonus. Keine Blasen-Mastdarmstörungen. Die Sensibilität durchwegs vollkommen intact, keine Klagen über lancinirende Schmerzen etc. Vasomotorische oder trophische Erscheinungen fehlen gänzlich; nirgends Knochen- oder Gelenksveränderungen irgend welcher Art, die Wirbelsäule nirgends druckschmerzhaft, nirgends ist eine Auftreibung eines Wirbels vorhanden.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass der Kranke seit drei Jahren etwa an hartnäckigem Singultus litt.

In den folgenden Monaten zunehmende Verschlimmerung, rasches Fortschreiten der Atrophien, Körpergewicht 45·5 Kilo-

gramm. Patient kann sich fast gar nicht mehr rühren; es stellten sich Schlingbeschwerden ein, die Sprache wurde undeutlich, vom Charakter bulbärer Dysarthrie. In den ersten Tagen des Januar 1897 erkrankte Patient an einer beiderseitigen Pneumonie, der er am 10. Januar 1897 erlag.

Die Obduction wurde durch die Liebenswürdigkeit des Assistenten am Wiener pathologisch-anatomischen Institute, Herrn Dr. Störk, bereits drei Stunden post mortem vorgenommen; dem Sectionsprotokolle entnehme ich nur die auf das Centralnervensystem bezüglichen Daten: „Das Gehirn ziemlich stark atrophisch, besonders im Stirntheile. An der basalen Fläche der linken Schläfelappenspitze eine schwarzrothe, leichte Vorwölbung, anscheinend aus erweiterten, thrombosirten Gefässen bestehend. Das Rückenmark von normaler Grösse. Die vorderen Wurzeln, besonders im Halstheile, stark atrophisch, grau. Die Meningen zart. An der Wirbelsäule nichts Besonderes. — Die Muskulatur an der Rückseite des Halses, des Schultergürtels, des Vorder- und Oberarmes stark atrophisch, zum Theile gelblich verfärbt, zum Theile braun."

Aus der Gegend der motorischen Zonen wurden beiderseits kleine Rindenstücke excidirt und in absoluten Alkohol eingelegt; aus dem fünften Cervical- und dritten Lumbalsegmente wurden einige Scheiben sogleich in eine Mischung von Formol und der Weigert'schen Glia-Beize gebracht, das übrige Centralnervensystem, sowie zahlreiche Muskeln und periphere Nerven kamen in die gewöhnliche Müller'sche Flüssigkeit, um zu einer späteren Verarbeitung nach Marchi-Alghieri und den anderen üblichen Färbungsmethoden (Carmin-Hämalaun, Pál-Csokor-Carmin etc.) zu dienen.

Histologische Untersuchung.

a) Medulla spinalis.

Wir wollen mit der Besprechung eines Schnittes aus der Höhe des fünften Cervicalsegmentes beginnen, da in dieser Region die pathologischen Veränderungen ihr Maximum erreichen, um caudal- und cerebralwärts an Intensität allmählich abzuklingen.

α) Nervöse Elemente.

1. Graue Substanz.

Die Vorderhörner erscheinen verkleinert, in dorsoventraler Richtung stark abgeplattet, so dass sie ihre kolbige Form verloren haben, und von dem normalerweise vorhandenen Processus cervicalis medius corn. anter. nichts zu sehen ist.

Die Ganglienzellen des Vorderhornes sind nahezu vollständig verschwunden, die spärlichen vorhandenen deutlich krankhaft verändert. Man muss mehrere aufeinanderfolgende Schnitte genau durchmustern, um eine sicherlich als intact anzusprechende Ganglienzelle finden zu können. Recht anschaulich wird die hochgradige Zellenarmuth der grauen Vordersäulen insbesondere an Längsschnitten. Innerhalb einer Strecke von 1·5 Centimeter zählt man an mitteldünnen Schnitten (21 μ) kaum 10 bis 15 gut erhaltene Zellen, während nach den Untersuchungen von Argutinsky (4), auf 0·1 Millimeter an ganz dünnen Schnitten eine Zahl von 12, an dickeren von 25 Ganglienzellen der Norm entspricht.

Was die Details der Veränderungen anbelangt, so erblickt man viele Zellen, welche zu einem formlosen, kleinen Protoplasmaklümpchen geschrumpft sind, ihre Fortsätze eingebüsst haben.

Andere sind von annähernd normaler Grösse, lassen aber keine scharfen Structurverhältnisse erkennen, sondern nehmen Farbstoffe diffus an.

Man findet auffallend viel ganz schmale, spindelförmige Zellen, deren Längsachse in frontaler Richtung gestellt ist. Von Kern und Kernkörperchen ist bei zahlreichen nichts mehr zu sehen; ersterer steht nicht selten randständig verlagert. Der Leib fast aller der vorhandenen Zellen ist reichlich von Pigment erfüllt, was namentlich an den nach der Marchi-Alghieri'schen Methode angefertigten Präparaten recht ersichtlich wird.

Die beschriebenen Befunde (der Zellenverarmung, sowie der krankhaften Veränderungen der restirenden Ganglienzellen) kommen so ziemlich allen Gruppen der Vorderhornzellen in gleicher Weise zu. Nur an einigen Schnitten gewinnt es den Anschein, als ob die centrale und ventrolaterale Gruppe im Vergleiche zur dorsolateralen und der medialen mehr geschädigt sei.

In der Höhe des fünften Cervicalsegmentes tauchen auch die Ganglienzellen des spinalen Accessoriuskernes auf, welche gleichfalls, gegenüber Controlpräparaten normaler Serien, eine gewisse Verminderung unverkennbar aufweisen, auch zum grossen Theile die oben aufgezählten Veränderungen an sich tragen. Immerhin hebt sich der spinale Ursprung des Nervus XI. scharf ab in dem sonst nahezu zellenlosen Vorderhorne.

Das feine Netz markhaltiger Nervenfasern in den Vordersäulen erscheint stark gelichtet, namentlich in deren medialsten und lateralsten Antheilen. Marchi-Präparate machen daselbst jedoch so gut wie gar keine in recentem Zerfalle begriffene Nervenfasern ersichtlich.

2. Weisse Substanz.

Schon makroskopisch stechen die Pyramidenseitenstränge an Pál-Weigert-Präparaten in Form heller Dreiecke, an Carminschnitten durch ihre gesättigt dunkelrothe Farbe scharf ab von dem übrigen Markmantel. Die Besichtigung mit unbewaffnetem Auge ergibt aber auch noch andere Veränderungen. Das gesammte Gebiet der Vorderseitenstränge erscheint bei Markscheidenfärbung heller, als wir dies de norma zu sehen gewöhnt sind, und contrastirt durch diesen Farbenton lebhaft gegen die tiefdunkel tingirten Hinterstränge. Gut gefärbt erscheinen auch noch die Kleinhirnseitenstrangbahnen (vide Fig. 3). Dasselbe gilt mutatis mutandis für Carminpräparate (vide Taf. 1, Fig. 1).

Unter dem Mikroskope nun sieht man Folgendes: Im Bereiche der Pyramidenseitenstränge ist eine beträchtliche Sklerose zu erkennen, eine bedeutende Vermehrung eines kernreichen, faserigen Gewebes. Das gewucherte interstitielle Gewebe zeigt dünne und dickere Fasern, welche in verschiedener Richtung verlaufen. Fettkörnchenzellen sind nicht eben häufig zu sehen. Die immerhin noch zahlreich vorhandenen Nervenfasern sind der überwiegenden Mehrheit nach auffallend schmal, werden nach der Weigert-Pál'schen Methode schwach tingirt, lassen aber sich ganz deutlich in Markscheide und Axencylinder auflösen. Daneben trifft man auch gut gefärbte Fasern von stärkerem Caliber. Zeichen eines acuten Processes (gequollene Axencylinder, Markballenbildung) fehlen. Scharf abgegrenzt heben sich dagegen ab die seitliche Grenzschicht des Seiten-

stranges, sowie der Kleinhirnseitenstrang, während die ventralen Partien des Vorderseitenstranges gleichfalls verändert sind.

Es präsentirt sich an Carmin-hämalaunschnitten sehr deutlich eine ziemlich beträchtliche diffuse Sklerose des Seitenstrangrestes, des anterolateralen und des Vorderstranggrundbündels, welche Partien sich nach Weigert-Pál'scher Färbung durch einen abnorm hellen Ton auszeichnen.

Auf Längsschnitten sieht man im Bereiche der Pyramidenbahnen zunächst wieder reichliches, mit vielen eingestreuten Kernen versehenes Gliagewebe. Die vorhandenen Nervenfasern sind fast sämmtlich auffallend schmal, nehmen die Markbeize

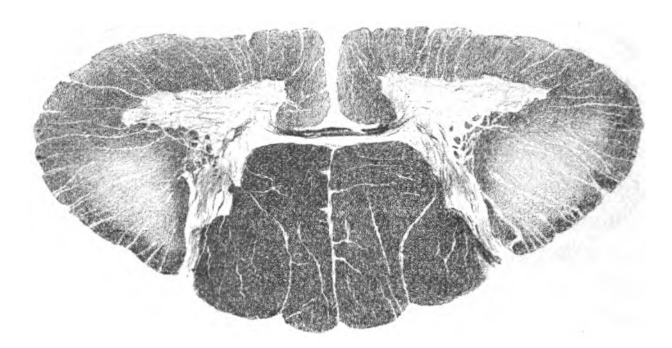


Fig. 3.

schwächer an, lassen sich aber auf lange Strecken als solche deutlich verfolgen. Mit grösserer Sicherheit als an Querschnitten kann man bei den längs getroffenen Fasern aussagen, dass Markballenbildung nicht zu constatiren ist.

Gegenüber dem Bilde bei der echten Türck'schen secundären Degeneration unterscheiden sich die Befunde in vorliegendem Falle von amyotrophischer Lateralsklerose in zweifacher Beziehung. Erstens durch die Ausdehnung des Processes. Eine scharfe Abgrenzung gegen gesundes Gewebe findet nur gegen den Kleinhirnseitenstrang und gegen die seitliche Grenzschicht des Seitenstranges zu statt (und dies auch für sehr starke Vergrösserung). Nach vorne zu jedoch setzt sich die Erkrankung in geringerem Ausmasse fort auf den Seitenstrang-

rest, auf das Gowers'sche Bündel, das Vorderhorn umgreifend, auf den Vorderstrang. Zweitens ist das histologische Bild ein anderes, als wir es bei der echten secundären Degeneration kennen. Es fehlen nämlich eigentliche Degenerationsproducte, zerfallene oder zerfallende Nervenfasern, in dem Bereiche der Pyramidenbahnen vollständig. Eine Sklerose, d. h. starke Wucherung des interstitiellen Gewebes, ist evident. Allein die vorhandenen Nervenfasern weisen ihre normalen Structurverhältnisse auf (Markscheide und Axencylinder). Nur sind die Fasern in ihrem Caliber auffallend reducirt, und hat ihre Färbbarkeit gegenüber einer Markscheidenbeize eine Einbusse erfahren.

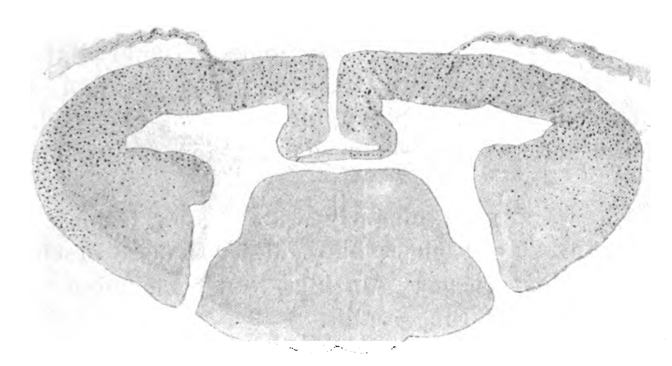


Fig. 4.

Anders verhält sich der übrige Vorderseitenstrang, welcher, wie schon hervorgehoben, gleichfalls eine mässige Sklerose unverkennbar zeigt. Marchi-Alghieri-Präparate lehren nämlich Folgendes:

Im Hinterstrange und in den Pyramidenseitenstrangbahnen, welch letztere sich nach dieser Technik als blassere Flecke abheben, finden sich keine recenteren Zerfallsproducte, beziehungsweise man findet nicht mehr schwarz tingirte Tröpfchen, als solche auch an Rückenmarksschnitten sicherlich normaler Individuen über das ganze Gesichtsfeld zerstreut vorkommen. Reichlich durchsetzt von Markschollen ist jedoch der übrige gesammte Vorderseitenstrang (Vorderstranggrundbündel, Seitenstrangrest, das anterolaterale Bündel u. s. w.). (Fig. 4.)

β) Die Gefässe.

Die Gefässe sind gleichfalls pathologisch verändert.

Man constatirt hauptsächlich im Bereiche des erkrankten Pyramidenseitenstranges eine erhebliche perivasculäre Sklerose. Die Gefässwand erscheint verdickt, die perivasculären Lymphräume sind erweitert, mit Rundzellen infiltrirt. Das Stützgewebe um die Gefässe herum ist gewuchert. Stellenweise, insbesondere deutlich ausgeprägt an Längsschnitten, sieht man quirlförmige Anordnung desselben. Reichliche Fettkörnchenzellen finden sich längs der Gefässscheiden.

Dieser Befund ist am intensivsten ausgebildet in jenen Gebieten, deren nervöse Elemente krankhafte Veränderungen zeigen, also in den Pyramidenseitensträngen, sowie in den Vorderhörnern. Daneben ist eine, allerdings geringgradige, jedoch unverkennbare perivasculäre Sklerose auch in den Hintersträngen zu constatiren, während die Wandung der Gefässe in den Hinterhörnern keine structurellen Veränderungen erblicken lässt.

Endlich wäre noch eine Hyperämie aller Gefässe in der grauen Substanz zu erwähnen; die Zahl der Gefässe erscheint in dem Gesichtsfelde vermehrt; auch viele der kleineren sind erweitert, strotzend mit Blut gefüllt.

γ) Stützsubstanz.

Die Weigert'sche Neurogliatechnik zeigt eine enorme Gliawucherung in den Pyramidensträngen, welche schon bei makroskopischer Besichtigung als dunkelblaue Dreiecke sich scharf abheben.

Eine Vermehrung der Glia ist auch im Bereiche des gesammten übrigen Vorderseitenstranges unverkennbar, namentlich im Vergleiche zu dem blassen Hinterstrange. In letzterem sind kaum stärkere Herde vermehrter Glia nachzuweisen, als sie nicht schon an guten Carmin-hämalaunpräparaten in Form der perivasculären Sklerose ersichtlich sind. In der grauen Substanz findet sich ein dichtes Filzwerk von Glia hauptsächlich an der ganzen Peripherie der Vorderhörner, sowie längs der Einstrahlungen der vorderen Wurzeln und entsprechend der vorderen und der grauen Commissur.

Bekanntlich ist an den zuletzt erwähnten Stellen die Glia schon de norma recht reichlich vorhanden. (Vgl. die Weigert-sche Arbeit [185], Abschnitt 7 und 8, pag. 152 ff.) Schnitte von normalem Rückenmarke standen mir leider nicht zur Verfügung. Doch berechtigt mich der Vergleich mit Schnitten je eines Falles von Tabes und multipler Sklerose, welche nach der Weigert'schen Gliafärbung verfertigt wurden, dazu, von einer Gliavermehrung der besagten Partien zu sprechen.

Die Rindenschicht erscheint von normaler Breite.

Auch an Carmin-Hämatoxylinpräparaten überzeugt man sich ohneweiters von der starken Gliawucherung. Man erblickt in den bei Besprechung des Markmantels aufgezählten Regionen ein sehr kernreiches, grob- und feinfaseriges Zwischengewebe mit schönen Spinnenzellen.

Die weichen Häute des Rückenmarkes sind pathologisch nicht verändert.

δ) Die vorderen Wurzeln

erscheinen (nach der Azouley'schen Osmium-Tanninmethode gefärbt) sowohl an Zupfpräparaten, wie auf Quer- und Längsschnitten schwer erkrankt. Man sieht zahlreiche ganz atrophische, dünne, schlecht gefärbte Fasern, ferner solche, welche deutlich degenerirt sind; streckenweise ist Axcylinder und Markscheide gänzlich verloren gegangen, und nur die kernhältige Schwann'sche Scheide sichtbar. Daneben kommen freilich in allen Präparaten normale Nervenfasern vor.

Besonders in die Augen springend wird der Unterschied zwischen den vorderen und den hinteren Wurzeln an Längsschnitten.

Nunmehr wollen wir in kurzen Zügen die Verhältnisse an den übrigen Rückenmarksabschnitten besprechen.

Die Erkrankung der Pyramidenbahnen lässt sich nach auf- und abwärts durch das ganze Rückenmark verfolgen (vide Fig. 5 bis 7). Ebenso erhält sich scharf der Unterschied, welcher bei einer Markscheidenfärbung zwischen Vorderseitenstrang und dem Hinterstrange besteht, und welche geringere Tingirbarkeit für die Weigert-Pál'sche Methode in der diffusen Gliavermehrung des Vorderseitenstranges begründet ist.

Die nach Marchi-Alghieri nachweisbaren recenteren Degenerationsproducte occupiren auch auf Schnitten aus anderen Höhen vorwiegend das Vorderstranggrundbündel, Gowers'sche Bündel und den Seitenstrangrest (Fig. 8).

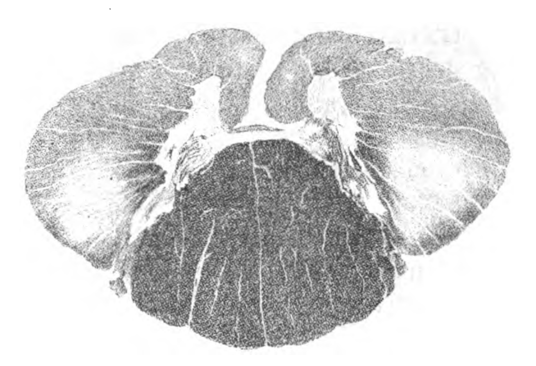


Fig. 5.

Das Netz feiner markhaltiger Fasern in den Vorderhörnern wird desto reichlicher und von desto normalerem

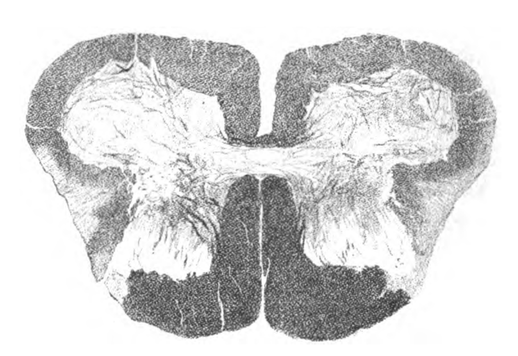


Fig. 6.

Aspecte, je mehr sich die Schnitte dem Lumbal- und obersten Cervicalmarke nähern; es bietet im Lenden- und Sacralmarke bei Pál'scher Technik einen durchaus normalen Anblick. Dagegen zeigen sich daselbst unter Osmiumsäureeinwirkung Marktröpfchen als Ausdruck frischeren Zerfalles in den Vorderhörnern. Perlschnurartig angeordnete geschwärzte Gebilde finden sich

entsprechend den Einstrahlungen von der vorderen Commissur, in dieser selbst, in den Ausläufern der pinselartig auseinandertretenden vorderen Wurzeln. Der extraspinale Theil der Wurzeln enthält jedoch fast gar keine recenten Degenerationsproducte (Fig. 8).



Fig. 7.

Auch die Erkrankung der Ganglienzellen nimmt caudal- und cerebralwärts von dem unteren Cervicalsegmente successive



Fig. 8.

an Intensität ab. Was die genaueren histologischen Veränderungen anbelangt, so findet man auch hier Pigmentatrophie, einfache Atrophie, ferner Vacuolenbildung im Zellleibe u. s. w. Es tauchen aber mehr Zellen überhaupt in dem Gesichtsfelde auf, mehr Ganglienzellen, welche ein normales Aussehen besitzen. In dem Lendenmarke dürften kranke und intacte Zellen

in den Vorderhörnern bereits in gleicher Anzahl vorhanden sein. Die motorischen Zellen des untersten Sacralmarkes sind überhaupt als normal zu bezeichnen.

Besonders zu betonen ist, dass die Clarke'schen Colonnen durchaus normal zahlreiche und normalgeformte Zellen besitzen, welche sich besonders scharf gegenüber den schwererkrankten der Vordersäulen abheben.

Die Gefässveränderungen ziehen sich gleichfalls in einer nach oben und unten zu abgeschwächten Intensität durch die ganze Medulla spinalis hin, um sich erst im unteren Lendenmarke vollständig zu verlieren bis auf eine allgemeine mässige Arteriosklerose. Sitz der intensiven perivasculären Sklerose, der kleinzelligen Infiltration der erweiterten perivasculären Lymphräume bleiben auch hier überall diejenigen Gebiete, in denen auch die nervösen Elemente schwer geschädigt sind, also die Pyramidenbahnen, sowie die Vorderhörner. Ferner erhält sich die bei Beschreibung des fünften Cervicalsegmentes erwähnte Hyperämie der grauen Substanz noch im Bereiche des Dorsalmarkes, verliert sich erst allmählich, je weiter caudalwärts die Schnitte fallen.

Ein eigenthümlicher Befund liegt auch an den Gefässen der vorderen, weniger der hinteren Dorsalwurzeln vor. Neben erweiterten Gefässen, welche die Zeichen mehr minder starker Sklerose an sich tragen, finden sich zwischen normalen und erkrankten Nervenfasern einzelne kolossal ausgedehnte Gefässe, deren Wandung nicht nur nicht verdickt, sondern im Gegentheile derart zart und verdünnt erscheint, dass man an den Anblick eines Tumor cavernosus erinnert wird. Die Wandung lässt zumeist die normale Schichtung klar erkennen. Der Querschnitt des Lumens dieser zuletzt erwähnten Gefässe ist sehr verschieden (0·1 bis 0·4 Millimeter). Dass es sich hierbei wirklich um Gefässe und nicht vielleicht um die von Hoche[70]) genauer beschriebenen, normalen plaquesartigen Gebilde in den Wurzeln handelt, ist zweifellos; schon der Umstand, dass man das Lumen von Blutkörperchen ausgefüllt sieht, lässt keine andere Deutung zu.

Die Erkrankung der vorderen Wurzeln lässt ebenfalls an Intensität nach, je mehr die Schnitte caudalwärts fallen. Uebrigens gewinnt es den Anschein, als ob auch die hinteren

Wurzeln im Bereiche des Brustmarkes pathologisch verändert wären; man sieht in ihnen sklerotische Flecken, bestehend aus faserigem Stützgewebe, atrophische Nervenfasern, Rarefaction derselben.

Bezüglich des obersten Halsmarkes ist noch nachzutragen, dass die spinale Accessoriuswurzel sich so verhält wie die vorderen Wurzeln, d. h. sie ist deutlich atrophisch. Das Krause-Stilling'sche Respirationsbündel erscheint normal.

Im Uebrigen gilt für das oberste Cervicalmark das bei Beschreibung des fünften Halssegmentes Angegebene, nur mit dem Unterschiede, dass, wie mehrfach hervorgehoben, die Intensität der Veränderungen eine merkliche Abschwächung erfährt.

Medulla oblongata.

Im Gebiete der Pyramidenkreuzung erblickt man in den nach der Pál'schen Färbung deutlich erkrankten Pyramidensträngen unter Benützung der Marchi'schen Methode nur recht wenige in frischem Zerfalle befindliche Nervenfasern (jedenfalls mehr als im Rückenmarke); dagegen ist das Gebiet des Vorderstranggrundbündels besäet mit schwarzen Pünktchen. Das markhaltige Netzwerk der grauen Substanz lässt so gut wie gar keine recenteren Degenerationsproducte mehr erkennen. Längs der Gefässe sind zahlreiche Fettkörnchenzellen vorhanden. Die absteigende Trigeminuswurzel, welche in den Schnitten aus dieser Höhe sichtbar wird, erscheint durchaus normal. In der Accessoriuswurzel, welche deutlich atrophisch ist (sie erscheint bedeutend verschmälert, faserarm, die einzelnen Nervenfasern schlecht färbbar), finden sich einige wenige durch Osmiumsäure schwarz tingirte Markballen.

Die Erkrankung der Pyramiden (Fig. 9) lässt sich (an Carmin- oder Pál-Präparaten) durch die ganze Medulla oblongata hinauf verfolgen. Die intacten Ausläufer der Fibrae arcuatae externae heben sich scharf ab von den atrophischen Pyramidenfasern. Das übrige Fasersystem des verlängerten Markes, speciell das hintere Längsbündel, lässt pathologische Veränderungen nicht mehr erkennen. Höchstens wäre zu erwähnen, dass das Gebiet der Substantia reticularis alba recht hell erscheint und viele dünne Fasern enthält.

Dagegen findet sich eine sehr deutliche Affection des Nervus XII. beiderseits, und zwar ist der Hauptkern am intensivsten getroffen; derselbe ist zellenarm, die vorhandenen Zellen erscheinen vielfach klein, geschrumpft und contrastiren lebhaft gegen die grossen schön entwickelten Ganglienzellen des Glossopharyngeusvaguskernes. Auch das die Nervenzellen umspinnende markhaltige Netzwerk im Hypoglossusgebiete erscheint recht gelichtet. Der accessorische Hypoglossuskern ist als normal zu betrachten. Der Nucleus ambiguus erscheint wieder auffallend zellenarm. Die austretenden Wurzelbündel des Nervus XII. tragen ebenfalls deutliche krankhafte Veränderungen, sie sind auffallend dünn, wenig zahlreich, nach der Markscheidenfärbung kaum ge-

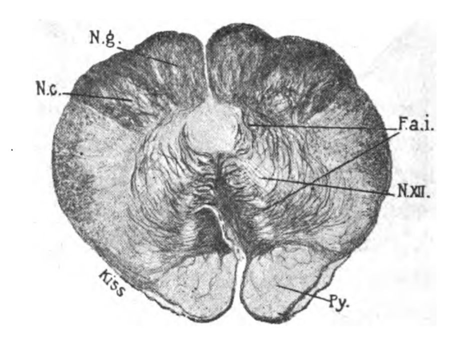


Fig. 9.

färbt. Die X. und XI. Wurzeln sind erheblich kräftiger entwickelt, gut tingirt; gleichwohl würde ich, insbesondere nach Vergleich mit Controlpräparaten gesunder Personen, Anstand nehmen, sie als ganz intact zu bezeichnen; speciell stechen die vom motorischen X. Kern abgehenden Bündel durch schwächere Färbung und recht erhebliche Verarmung an Fasern ab von gesunden Nerven. An dem Krause-Stilling'schen Respirationsbündel, sowie an der spinalen Trigeminuswurzel kann man nichts Pathologisches wahrnehmen.

Die in der Medulla spinalis so hochgradigen Gefässveränderungen sind in dem verlängerten Marke fast vollständig geschwunden. Zwar weisen einzelne Gefässe eine gewisse geringgradige Sklerose auf, doch sieht man nur mehr im Bereiche des Hypoglossuskernes noch Andeutungen jener Hyperämie, deren wir bei Beschreibung des Rückenmarkes Erwähnung thaten.

Pons.

Die Kerne der motorischen Hirnnerven, sowie deren Wurzeln und commissurale Verbindungen erscheinen durchaus normal; es sei speciell betont, dass das hintere Längsbündel weder an Weigert-, noch an Marchi-Präparaten irgendwie pathologisch verändert ist. Dagegen hält die Atrophie der Pyramidenfasern durch die ganze Brücke hindurch an (Fig. 10); die Marchi'sche Methode ergibt so gut wie gar keine Zerfalls-

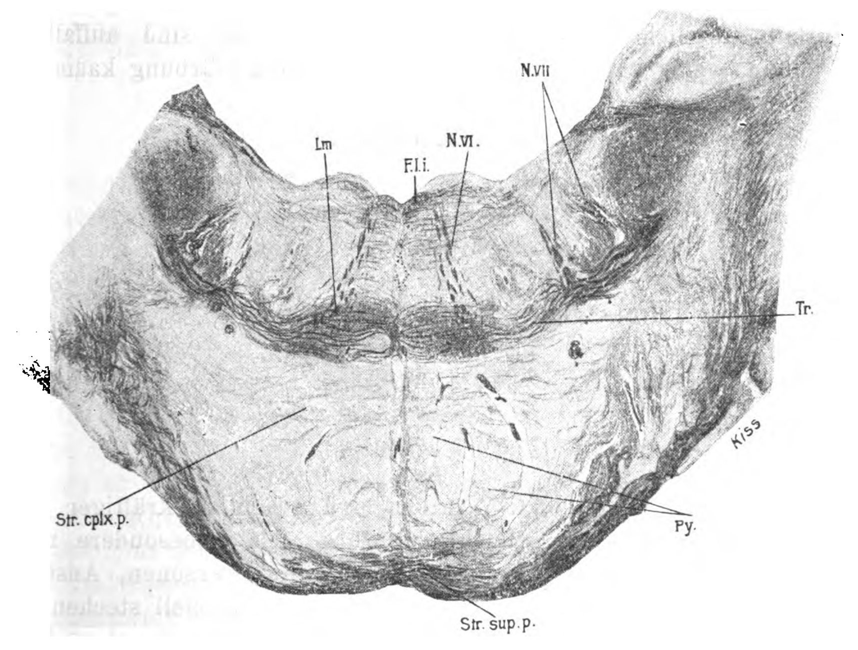


Fig. 10.

producte im Bereiche der Pyramidenquerschnitte, während dieselben an Pál-Präparaten schwer erkrankt, ganz entfärbt erscheinen. Allein auch die Brückenfaserung selbst ist pathologisch verändert. Die Crura cerebelli ad pontem sind auffallend hell und namentlich das Stratum complexum pontis enthält zahlreiche atrophische Fasern, während das Stratum superficiale und profundum weniger verändert erscheint.

Die Osmiumsäure lässt nur spärliche, in frischem Zerfalle begriffene Fasern hervortreten. Die Ganglienzellen der Brücken-

kerne unterscheiden sich in nichts von normalen. (Nissl-Färbung wurde freilich leider unterlassen.)

Bezüglich des Gefässsystemes ist nichts Erwähnenswerthes zu verzeichnen. Eine nicht sehr beträchtliche Kernvermehrung kann man im Bereiche der erwähnten erkrankten Partien constatiren.

Cerebellum.

Weder die nervösen Elemente in der grauen und weissen Substanz, noch das Stützgewebe oder die Gefässe lassen bei Durchmusterung zahlreicher nach verschiedenen Färbungsmethoden behandelter Schnitte irgendwelchen pathologischen Befund erkennen.

Mittelhirn und Stammganglien.

Die Augenmuskelnerven, und zwar sowohl deren Ganglienzellen, wie ihre Wurzeln und periphere Antheile, repräsentiren sich als durchaus intact. Ebenso wenig kann man an den Faserzügen des Schleifengebietes, der Sehhügelstrahlung u. s. w. irgendwelche abnorme Befunde constatiren. Es sei wieder speciell hervorgehoben, dass das hintere Längsbündel auch an Schnitten aus dieser Höhe vollkommen normal erscheint.

Was die Pyramidenbahnen anbelangt, so erblickt man an Marchi-Präparaten den entsprechenden Antheil des Pes pedunculi cerebri von schwarzen Marktröpfchen spärlich durchsetzt, welche stellenweise reihenförmig angeordnet sind; daselbst erscheinen die Gefässe erweitert; ihre Scheiden führen Körnchenzellen. Die übrigen Partien des Hirnschenkelfusses, das Bündel von der Schleife zum Fusse u. s. w. haben den normalen gelbbräunlichen Farbenton (Fig. 11). Die erwähnten Zerfallsproducte verlieren sich rasch, je weiter cerebralwärts die Schnitte fallen. Die innere Kapsel ist bereits vollständig frei von diesen Marktröpfchen.

In den Hirnschenkeln kann man an Präparaten, welche nach anderen Färbungsmethoden hergestellt sind, in der Gegend der Pyramidenfasern nur mehr recht geringfügige Veränderungen wahrnehmen, eine um weniges hellere Färbung der Nervenfasern bei Markscheidenbeize. Namentlich wird diese plötzliche Abnahme des krankhaften Processes auffällig gegenüber den markanten Erscheinungen in der Brücke.

Die innere Kapsel, beziehungsweise der den Pyramidenzügen angehörige Theil derselben erscheint an Weigert-Pál-Präparaten ein wenig aufgehellt, doch würde ich, nach Vergleich mit Controlpräparaten normaler Individuen, Anstand nehmen, diese schwächere Tingirbarkeit mit Sicherheit als Zeichen eines pathologischen Processes anzusprechen, umsomehr als einerseits eine Kernvermehrung oder Wucherung des interstitiellen Gewebes nicht vorliegt, andererseits ich gerade die innere Kapsel auf manchen Schnitten von gesunden Objecten auch minder gut gefärbt fand, als z. B. die Fasern des Hirnschenkelfusses.

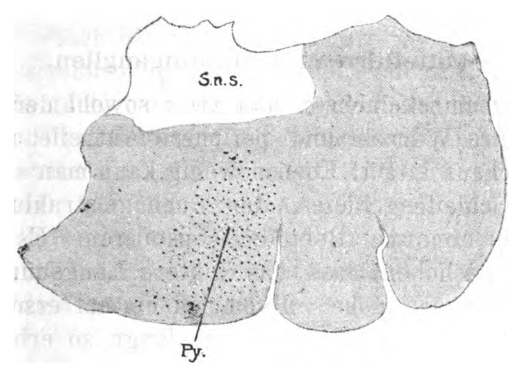


Fig. 11.

Bezüglich der Marchi-Präparate sei noch Folgendes erwähnt. Das feine Fasernetz der Substantia nigra Sömmeringii und das Stratum intermedium erscheint vollkommen frei von zerfallenden Nervenfasern und Körnchenzellen.

Ein eigenthümlicher Befund ergab sich ferner in den Linsenkernen. Im Putamen (und zwar nur in diesem Antheile des Nucleus lentiformis, sonst an keiner anderen Stelle der Stammganglien, des Marklagers und der Rinde) lagen massenhaft durch Osmiumsäure schwarz gefärbte rundliche Körperchen von 0·005 bis 0·025 Millimeter im Durchmesser, welche Gebilde auch durch die Pál'sche Färbungsmethode einen schwarzen Ton annehmen und sich sowohl durch ihre Grössenverhältnisse, wie auch durch ihr oben erwähntes Verhalten gegenüber den Reagentien von den Corpora amylacea und den Gliakernen unterscheiden.

Diese Körperchen, welche in der grauen Substanz, zwischen den durchziehenden Nervenfasern liegen, lassen sich bei stärkster Vergrösserung nicht weiter morphologisch auflösen, sind homogen, von rundlichem, bald mehr ovalem, bald kreisförmigem Umrisse.

Im Uebrigen findet sich an den nervösen Constituentien, wie an dem Stützgewebe und den Gefässen nichts Erwähnenswerthes.

Es erübrigt nunmehr noch eine Besprechung der Bilder, welche Präparate von der Hirnrinde lieferten.

Hirnrinde.

Die Hirnrinde, welche an verschiedenen Stellen des Mantels, speciell in der Gegend der psychomotorischen Centren untersucht wurde, erschien durchwegs normal an allen nach den verschiedensten Färbungsmethoden behandelten Schnitten (Nissl, Thionin, Marchi, Pál, Carmin etc.). Weder die nervösen Elemente, noch die Stützsubstanz und die Gefässe liessen quantitative oder qualitative Veränderungen erblicken, es war kein Ausfall an Nervenfasern oder Ganglienzellen, keine Gliawucherung, keine Kernvermehrung, keine Degenerationsproducte zu erkennen.

Dafür ergab sich in der Spitze des linken Schläfelappens folgender interessante, wenn auch accidentelle Befund. Wie erwähnt, fiel schon bei der makroskopischen Besichtigung des frisch dem Cadaver entnommenen Gehirnes an der basalen Fläche des Schläfepoles eine Stelle auf, welche vorgewölbt erschien, von blaurother Farbe war und ersichtlich aus erweiterten, thrombosirten Gefässen bestand. Diese Stelle erwies sich als die freie Oberfläche eines in der Rindensubstanz sitzenden Tumor cavernosus, welcher etwa kirschengross und makroskopisch ziemlich scharf abgegrenzt war. In der Umgebung dieser Geschwulst zeigten sich zahlreiche neugebildete, beziehungsweise stark erweiterte Capillargefässe, jedoch keine Anzeichen eines reactiven Processes im Stützgewebe.

Die nervösen Elemente, Zellen und Nervenfasern, waren einfach verdrängt, ohne degenerative Veränderungen zu bieten. Die histologischen Details der Neubildung betreffend, trug dieselbe den typischen Bau eines Tumor cavernosus. Die Gefäss-

lumina waren grösstentheils thrombosirt, und zwar war an den meisten Thromben eine deutliche Schichtung zu sehen.

Die inneren Gehirnhäute sind an allen Stellen, speciell auch über dem eben erwähnten Tumor zart; nirgends Zeichen eines chronischen oder acuten Entzündungsprocesses.

Peripheres Nervensystem.

Von den peripheren Nerven wurde der Plexus brachialis im Sulcus bicipitalis internus einer Untersuchung unterzogen. (Zupfpräparate, Längs- und Querschnitte.)

An nach Marchi-Alghieri behandelten und gezupften Nerven sieht man viele Nervenfasern mit intacter Markscheide, welche aber folgenden interessanten Befund ergeben, der den von Elzholz [47]) mitgetheilten Veränderungen entsprechen dürfte. Man sieht an den meisten Fasern kleine, zumeist kugelige, durch Osmiumsäure schwarz gefärbte Gebilde, welche zwischen Schwann'scher und Markscheide oder in den Kernen der Schwann'schen Scheide eingelagert sind.

Namentlich in der Gegend eines Ranvier'schen Schnürringes finden sich besagte Producte häufiger vor, sind daselbst oft in mehrfacher Zahl vorhanden.

Die Structurverhältnisse der Markscheide selbst sind dabei nicht verändert; es unterscheidet sich der vorliegende Befund wesentlich von dem Bilde, das uns bei der echten Waller'schen Degeneration entgegentritt, und welches auch in unserem Falle vereinzelte Nervenfasern zeigen. Wohl aber sah ich analoge Gebilde mit derselben Localisation an den centralen Stümpfen von zu Experimentalzwecken resecirten Nerven; über die Versuche, welche einer Arbeit über Degeneration und Atrophie im Nervensysteme zu Grunde liegen sollen, werde ich in einem anderen Aufsatze berichten und will hier nur so viel erwähnen, dass ich im centralen Stumpfe lädirter Nerven nicht Degeneration, sondern einfache, mit dem Mikrometer nachweisbare Atrophie gefunden habe. In der Deutung des oben erwähnten Befundes möchte ich mich Elzholz anschliessen, welcher in ihm ein Stadium in der Entwickelung der Atrophie des Faserindividuums erblickt.

Um wieder zur Besprechung der Befunde in vorliegendem Falle zurückzukehren, so erwähnte ich schon, dass einzelne



Nervenfasern deutlich degenerirt sind; man trifft stellenweise exquisite Markballenbildung. Endlich finden sich im Gesichtsfelde recht reichlich ganz schmale Fasern, welche sich durch Osmiumsäure überhaupt nicht färben, welche mit Kernen versehen sind, kurz solche Gebilde, wie wir sie als die Endproducte eines degenerirten Nerven sehen.

An Schnitten können mit der Marchi'schen Methode frische Degenerationsproducte nicht nachgewiesen werden, dafür ergaben sich an allen (auch nach den übrigen Färbungsmethoden behandelten) Präparaten folgende Veränderungen. Während ein Theil der Nervenfasern normal erscheint, sind stellenweise ganze Areale deutlich atrophischer Fasern. Dieselben sind ungemein dünn, färben sich schlecht, lassen sich aber in Axencylinder und Markscheide auflösen. Daneben sieht man ganz feine runde Gebilde mit Kernen, ersichtlich die erwähnten quergetroffenen Fasern, welche die Endstadien zugrunde gegangener Nerven darstellen. Das interstitielle Gewebe erscheint an solchen Stellen gewuchert.

Die begleitenden Gefässe sind mehr minder verdickt. Erwähnenswerth ist eine Thrombose der rechten Arteria brachialis, deren Gefässwandung gleichfalls ein Mass von Arteriosklerose zeigt. Der Thrombus war an dem frisch dem Cadaver entnommenen Stücke ein geschichteter (roth und weiss) und lässt dementsprechend auch an Schnitten eine theilweise Organisirung erkennen.

Muskulatur.

Es wurden untersucht: Musculus cucullaris (trapezius), deltoides, pectoralis major, biceps, quadriceps femoris, die Zungenmuskulatur und das Zwerchfell.

Die Zungenmuskulatur.

Die Zungenmuskulatur bietet verhältnissmässig nur sehr geringe pathologische Veränderungen, jedenfalls auffallend weniger, als man nach den klinischen Erscheinungen hätte erwarten können. Es finden sich unter den Fasern von verschiedenstem Caliber (zwischen 40 bis 60 μ) zwar sehr viele ganz schmale; doch kann von einem Ueberwiegen der letzteren nicht die Rede sein. (Namentlich nach Vergleich mit Control-

präparaten gesunder Individuen.) Die Kerne sind nicht vermehrt. Der einzig abnorme Befund, welchen z. B. Carminhämatoxylinschnitte erblicken lassen, ist der, dass an vielen (aber gerade nicht nur an dünnsten) Fasern bei minder deutlicher Querstreifung die Längsstreifung in ausgezeichneter Weise markant hervortritt.

Im Uebrigen erscheinen die Structurverhältnisse an den nach den gewöhnlichen Färbungsmethoden hergestellten Präparaten durchaus normal. Mehr als die übrigen Methoden deckt die Marchi'sche Färbung auf. An derart behandelten Schnitten sieht man nämlich über den ganzen Querschnitt zerstreut vereinzelte, wenn auch spärliche Fasern, welche alle Stadien der fettigen Degeneration zeigen. Bei vollkommen deutlicher Längs- und Querstreifung erscheinen reihenweise angeordnet schwarze Tröpfchen in der Muskelsubstanz, an anderen Fasern ist die Querstreifung verloren gegangen, die schwarzen Pünktchen stehen überaus zahlreich und dicht nebeneinander in Längsreihen angeordnet, entsprechend der scharfen Längsstreifung. Einige Fasern endlich lassen überhaupt keine Streifung mehr erkennen, die Fetttröpfchen sind diffus vertheilt. Gelegentlich sieht man die eben beschriebenen Grade der fettigen Umwandlung an einer und derselben Muskelfaser. Die Nervenmuskelästchen können nicht als krankhaft verändert bezeichnet werden. Das interstitielle Gewebe ist nicht abnorm gewuchert.

Musculus trapezius (cucullaris).

Dieser Muskel, welcher schon bei makroskopischer Besichtigung hochgradig atrophisch erschien, zeigt auch im histologischen Bilde die schwersten Veränderungen. Die muskulären Elemente im Gesichtsfelde sind an Zahl beträchtlich vermindert; ein reichliches, feinfaseriges, sehr kernreiches Bindegewebe ist an ihre Stelle getreten. Eine Vermehrung des intermuskulären Fettgewebes hat nicht stattgefunden. Die vorhandenen Muskelfasern weisen die verschiedensten pathologischen Veränderungen auf.

Querschnitt.

Vor allem fällt die ausserordentliche Verschiedenheit des Fasercalibers auf. In sämmtlichen Schnitten sieht man diffus vertheilt vereinzelte oder zu Bündel zusammenstehende hypertrophische Fasern (150 bis 240 μ!) (Taf. I, Fig. 2). Viele der-

selben zeigen mehr oder minder tiefgreifende Spalten, deren einige ganz deutlich einen Kernbelag, gelegentlich eine Capillarschlinge erkennen lassen. Das Aussehen der quer getroffenen hypervoluminösen Fasern ist ein verschiedenes. An einigen ist die Cohnheim'sche Felderung ganz prägnant, andere zeigen eine mehr homogene Beschaffenheit, bei manchen ist centrale Vacuolisirung vorhanden. Sehr viele sind unregelmässig gekörnt, an einigen findet sich ein Befund, der wohl analog den von Gussenbauer [64]) zuerst beschriebenen Veränderungen ist, es hebt sich nämlich eine eigenthümliche, fettglänzende (meist central gelegene) Stelle von dem übrigen Querschnitte ab. Uebrigens gibt diese Stelle nach Osmiumeinwirkung nicht die Fettreaction. Die allermeisten der noch vorhandenen Muskelfasern aber sind entschieden atrophisch. Das durchschnittliche Caliber derselben beträgt nicht mehr als 20 bis 30 μ; sehr viele darunter erreichen nur einen Durchmesser von 4 bis 10 μ.

Der Querschnitt der Fasern ist polygonal oder, wo dieselben mehr zerstreut stehen, rundlich. Die histologischen Details sind so ziemlich dieselben wie an den hypervoluminösen Fasern, nur mit dem Unterschiede, dass Vacuolenbildung an den dünnsten Fasern nicht zu constatiren ist. Der enormen Bindegewebswucherung und Kernvermehrung wurde schon gedacht. Die Muskelspindeln (neuro-muskuläre Organe, Muskelknospen) erscheinen durchaus normal.*) Die Gefässe tragen alle die Zeichen leichter Sklerose an sich.

Längsschnitt.

Zunächst kann man sich auch hierbei von der grossen Volumsverschiedenheit der Fasern überzeugen, und zwar lehren Längsschnitte, dass auch eine und dieselbe Faser in ihrem Verlaufe von verschiedener Dicke sein kann. Anlangend die histologischen Details finden sich einfache Atrophie, d. h. ganz schmale Bündel mit vollkommen erhaltener zierlicher Querstreifung, weiterhin Schwund der Querstreifung bei stark hervortretender Längsstreifung. Manche Fasern sind in toto oder nur stellenweise zu einer ganz homogenen Masse umgewandelt. Die schollige Ent-

---

*) Es stimmt dieser Befund überein mit den Ergebnissen einer überaus sorgfältigen Arbeit von Batten [8]).

artung trifft man vielfach an; ebenso Vacuolenbildung, dichotomische und segmentale Theilung, viele Fasern verlaufen korkzieherartig gewunden, die contractile Substanz lässt keine feineren Structurverhältnisse mehr erkennen.

Fettige Degeneration lässt sich an Carmin- oder Eosinhämalaunpräparaten nirgends nachweisen. Die Kerne sind ausserordentlich vermehrt, bilden stellenweise langgestreckte Schläuche.

Ein hydrophisches Aussehen der Kerne, wie es z. B. Levin [98]) beschrieben, fand ich in diesem Falle nicht.

Die nach der Marchi'schen Methode behandelten Schnitte zeigen nur auffallend wenig Muskelfasern, welche die bei Beschreibung der Zungenmuskulatur geschilderten Bilder der fettigen Metamorphose aufweisen.

Die genannten verschiedensten Arten der Atrophie haben die überwiegende Mehrheit der Muskelfasern befallen.

Muscularis pectoralis major und deltoides

verhalten sich so ziemlich ähnlich wie der eben beschriebene. Wir finden demnach auch hier: Einfache Atrophie, einige hypertrophische Fasern, Vacuolenbildung, homogene Entartung u. s. w., segmentaler Zerfall, Spaltbildung senkrecht auf die Querachse, bis zur dichotomen Theilung, starke Kernvermehrung, Bindegewebswucherung; nur vereinzelt fettige Umwandlung. Bei schwacher Vergrösserung gewinnt es den Anschein, als ob vielleicht der Brustmuskel mehr von Fett durchwachsen wäre als der Trapezius.

Anders gestalten sich die Verhältnisse im

Musculus biceps.

Wenn man den Durchschnitt vieler Fasern berechnet, kann hier von einer eigentlichen Atrophie kaum die Rede sein. Es finden sich auch hier viele Fasern von 4 bis 8, 20 bis 30 μ Durchmesser, doch prävaliren diese keineswegs in dem Bilde, ebenso sind die hypervoluminösen Fasern (140 bis 200 μ) in der Minderzahl. Carminhämalaunpräparate lassen an vielen Fasern die normalen Structurverhältnisse erkennen; daneben treffen wir die früher geschilderten Veränderungen, Vacuolenbildung, homogene und (an einigen Fasern) die schollige Ent-

artung (Werdnig [197]),*) die Muskelbündel verlaufen korkzieherartig gewunden; an einem und demselben Individuum wird im Verlaufe die Querstreifung plötzlich undeutlich, die Muskelsubstanz gewinnt ein grobkörniges Ansehen; namentlich an dem Ende fasern sich viele Bündel in Längsfibrillen auf, welche keine Querstreifen tragen. Einschnürungen und segmentaler Zerfall wird vielfach beobachtet.

Die Kernvermehrung ist auch hier eine gewaltige; die Kerne sind theils in Längsreihen angeordnet, theils sitzen sie in grossen Klumpen dicht beisammen, namentlich (entsprechend den Angaben von Werdnig) an jenen Muskeln, welche die schollige Entartung zeigen. Das Bindegewebe ist stark vermehrt, eine Fettinfiltration nicht vorhanden. Dagegen sind zahlreiche Muskelfasern in den verschiedensten Stadien der fettigen Degeneration begriffen, und zwar deckt erst die Marchi'sche Färbung auf, wie viel scheinbar gut erhaltene Fasern bereits die reihenweise angeordneten Fetttröpfchen zeigen. (Beginn der fettigen Metamorphose.) Davon bis zur völligen Umwandlung der Muskelsubstanz in einen Haufen diffus vertheilter schwarzer Pünktchen finden sich alle Uebergänge. (Taf. II, Fig. 1 und 2.)

Was das Caliber der also veränderten Muskeln anbelangt, so ist zu bemerken, dass sich ganz dünne Muskelfasern mit vollkommen erhaltener Structur finden; ferner, dass die Fasern mit scholliger und körniger Entartung eine fettige Umwandlung nicht zeigen. Bezüglich der körnigen Entartung wäre noch nachzutragen, dass die hierbei auftretenden, stark lichtbrechenden Granula grösser sind als die nach der Marchi'schen Färbung nachweisbaren Fetttröpfchen, dass sich erstere ferner mit Osmium nicht tingiren.

Während also der anatomische Muskel histologisch alle möglichen Formen der Atrophie und Degeneration nebeneinander bietet, scheint für die einzelnen Muskelfasern ein Uebergang der einzelnen krankhaften Processe der Muskelsubstanz nicht zu bestehen.

---

*) Manche der im Literaturverzeichnisse erwähnten Arbeiten beziehen sich nicht speciell auf Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose, sondern auch auf Muskelbefunde bei den verschiedenen Formen der Muskelatrophien und -dystrophien überhaupt, sowie auf Beiträge zur feineren Histologie des normalen Muskels.



Die Muskelspindeln erscheinen auch an diesem Muskel durchaus intact.

Das Diaphragma und der Vastus femoris

bieten eigentlich, gerade wie die Zungenmuskulatur, nur nach der Osmiumsäureeinwirkung krankhafte Veränderungen, und zwar die bereits mehrfach erwähnte fettige Degeneration, welche aber auch nicht besonders viele Fasern befallen hat. Nach den übrigen Methoden behandelte Schnitte lassen sich von Präparaten aus gesunden Muskeln nicht oder kaum unterscheiden. Das Caliber der Fasern schwankt zwischen 60 und 80 μ. Die Querstreifung ist fast durchwegs gut sichtbar. Ja, es gelingt z. B. an dünnen Schnitten, nach der Pál'schen Differenzirung, sehr hübsch innerhalb der gröberen Querstreifen auch die Hensen'schen und die Krause-Amici'schen Streifen zur Anschauung zu bringen. (Linie *q* und *z*.) Nur die eine oder die andere Muskelfaser unter den vielen Präparaten zeigt Verwischung der Querstreifung bei schärferem Hervortreten der Längsstreifung, ganz selten homogene Umwandlung und klumpigen Zerfall der contractilen Substanz.

Bezüglich der Muskelästchen ist zu bemerken, dass dieselben an allen Schnitten neben normal aussehenden auch ganz dünne, varicöse und zerbröckelte Fasern führen. Deutliche Markballenbildung jedoch ist nur spärlich zu constatiren (im Musculus deltoideus und pectoralis).

Fassen wir die Ergebnisse der histologischen Untersuchung kurz zusammen, so sind als die wesentlichsten Befunde zu notiren:

1. Die verschiedensten Grade der Atrophie und Degeneration in der willkürlichen Muskulatur, und zwar am stärksten in der Muskulatur des Schultergürtels und der oberen Extremitäten, weniger in der der Beine, am geringsten in der Zungenmuskulatur.

2. Atrophie und Degeneration geringen Grades in dem peripheren Nervensysteme.

3. Eine vollständige Atrophie der Pyramidenbahnen, welche im Hirnschenkelfusse beginnend sich bis in das Sacralmark verfolgen lässt. Zeitlich ist die Erkrankung besagter Bahnen im



Pes pedunculi cerebri jüngeren Datums, als die in der Brücke und im Rückenmarke.

4. Eine minder ausgesprochene, jedoch unverkennbare, dabei frischere Erkrankung zahlreicher Fasersysteme im Rückenmarke, und zwar des Vorderstranggrundbündels, des Seitenstrangrestes und des Gowers'schen Stranges. Vollkommen intact blieb nur der Hinterstrang in toto, der Kleinhirnseitenstrang und die seitliche Grenzschicht des Seitenstranges im Rückenmarke; ferner das hintere Längsbündel, das gesammte Schleifengebiet, endlich alle jene Bahnen, welche bei der Beschreibung der histologischen Befunde nicht speciell als erkrankt hervorgehoben wurden.

5. Eine merkliche Aufhellung der Substantia reticularis alba in dem verlängerten Marke und ebenso der Brückenfasern.

6. Degeneration und Atrophie der vorderen Wurzeln, der Wurzeln des N. hypoglossus, accessorius (und wohl auch des N. vagus in sehr geringem Grade).

7. Schwere Erkrankung der Ganglienzellen mit stellenweisem gänzlichen Fehlen derselben in den Vorderhörnern, dem Hauptkerne des N. hypoglossus und dem Nucleus ambiguus. Die Läsionen der motorischen Rückenmarksganglien erreichen im unteren und mittleren Cervicalmarke ihr Maximum, um von da ab cerebral- und caudalwärts an Intensität abzuklingen.

8. Erkrankung des feinen Netzes markhaltiger Nervenfasern in den Vorderhörnern (und zwar in dem Lumbalmarke frischeren Datums).

9. Ein kirschengrosser Tumor cavernosus in der Spitze des linken Schläfelappens. Die Geschwulst hatte klinischerseits keine Symptome gemacht, histologisch eine einfache Verdrängung der Gewebe, nicht reactive oder degenerative Vorgänge in denselben bewirkt.

10. Ein eigenthümliches, an das Bild eines Angiomes erinnerndes Verhalten der Gefässe an manchen vorderen Wurzeln, speciell des Brustmarkes.

11. Endlich wäre noch eine recht beträchtliche Hyperämie in der grauen Substanz des Rückenmarkes zu erwähnen, ferner perivasculäre Sklerose der Gefässe hauptsächlich im Gebiete der Pyramidenbahnen.



Klinischerseits hatte der vorliegende Fall nichts geboten, worin er sich von dem classischen Krankheitsbilde amyotrophischer Lateralsklerose unterschieden hätte

Dass der Tumor cavernosus, welcher bei der Obduction gefunden wurde, keine Herdsymptome gemacht haben konnte, ist bei seiner Localisation selbstverständlich. Bemerkenswerth ist höchstens das absolute Fehlen jeglicher Allgemeinsymptome, was aber wohl auf das relativ geringe Volumen der Gehirngeschwulst zurückgeführt werden kann.

Während die manifesten Krankheitserscheinungen an den oberen Gliedmassen schon auf eine Reihe von Jahren zurückdatirten, waren die spastischen Lähmungen an den Beinen erst später aufgetreten, die Atrophien daselbst erst in den letzten Monaten ante exitum manifest geworden. Dementsprechend sahen wir auch in der Halsanschwellung, sowohl in den Pyramidenbahnen, wie in der grauen Substanz und in den intramedullären Antheilen der vorderen Wurzeln nur mehr die Residuen alter Processe. (Nach der Marchi-Alghieri'schen Methode negativer Befund.) Im Lendenmarke erscheint die Affection der Pyramiden gleichfalls älteren Datums, während in der grauen Substanz daselbst, insbesondere in ihrem feinen Nervennetze und in dem intraspinalen Theile der vorderen Wurzeln die unzweifelhaften Anzeichen eines recenteren degenerativen Processes nachzuweisen sind. Jüngeren Datums sind auch die Erkrankungen der übrigen Bahnen im Rückenmarke, welche wir notirt haben, also des Gowers'schen, des Vorderstranggrundbündels, des Seitenstrangrestes. Endlich lässt sich noch so viel aus dem histologischen Bilde ablesen, dass die Intensität der Pyramidenerkrankung eine vom Rückenmarke nach dem Grosshirn zu abnehmende ist.

Es liesse sich demnach der mikroskopische Befund mit dem Decursus morbi etwa in folgender Weise in Einklang bringen:

Beginn in der Halsanschwellung (atrophische Parese der oberen Extremitäten). Verbreitung des Processes einerseits auf die Pyramiden (späteres Auftreten der Reflexsteigerung an den oberen Gliedmassen, spastische Parese der Beine), andererseits Uebergreifen auf die bulbären Kerne (bulbäre Symptome) — Uebergreifen auch auf die graue Substanz des Lendenmarkes

(Atrophien der Beine — frische Degenerationsproducte in den Vorderhörnern und vorderen Wurzeln). Weitere Erkrankung im Vorderstranggrundbündel, im Seitenstrangrest, in der vorderen Commissur. Fortschreiten der Pyramidenaffectionen nach aufwärts. (Anzeichen eines frischeren Processes in den Hirnschenkeln, Aufhören jeglicher Veränderungen in der inneren Kapsel.)

Die amyotrophische Lateralsklerose stellt eine Erkrankung der gesammten cortico-musculären Neurone dar. Welches der beiden Neurone in unserem Falle zuerst ergriffen wurde, lässt sich für die oberen Extremitäten aus dem pathologisch-anatomischen Präparate nicht mit Sicherheit sagen; klinisch waren zuerst Atrophie und schlaffe Lähmung aufgetreten, spastische Erscheinungen wurden erst später deutlich. Für die unteren Gliedmassen jedoch stimmen Krankheitsbild und anatomische Untersuchung dahin überein, dass der Process im peripheren Neuron noch in vollem Gange war, zu einer Zeit, da er in dem centralen Neurone bereits weit vorgeschritten sein musste. Dass aber der Process an jedem Punkte der corticomusculären Neurone einsetzen könne, das lehren die überaus verschiedenen Bilder, welche die Beobachtung in vivo und die Obductionsbefunde ergeben, darauf machten schon Kahler und Pick[81]) u. v. A. aufmerksam, welche die spinale progressive Muskelatrophie, die amyotrophische Lateralsklerose, die progressive amyotrophische Bulbärparalyse als Angehörige einer grossen nosologischen Gruppe als „primäre chronische Erkrankungen des willkürlichen Bewegungsapparates" auffassen. (Moebius[115]).) Indirecte Alterationen eines Neurones in Folge Erkrankung des anderen sind ja in der Neuropathologie schon längst bekannt. (Ich verweise nur z. B. auf die Arbeiten Monakow's [200]).)

Es entsteht aber die Frage, ob die Veränderungen im centralen und im peripheren Neuron bei der amyotrophischen Lateralsklerose als gleichwerthige Processe anzusehen sind. Für den vorliegenden Fall ist die Frage entschieden zu verneinen.

Wir sahen in der Pyramidenbahn einfache Atrophie, in den Wurzeln und dem peripheren Nervensysteme atrophische und zweifellos degenerative Vorgänge combinirt.

In dem centralen Neurone liegt also ein Bild vor, welches — wie wir dies bei Besprechung des histologischen Befundes

betonten — mit der Türk'schen Degeneration nichts gemein hat, keinem Stadium derselben entspricht. Es finden sich weder als Ausdruck recenterer Degeneration Zerfallsproducte, noch können wir mit Sicherheit überhaupt von einem Minus, von einem Ausfalle an Fasern sprechen, sondern wir sehen zahlreiche Nervenfasern im Bereiche des Pyramidenseitenstranges, welche als solche in ihren Formbestandtheilen wohlcharakterisirt, jedoch der überwiegenden Mehrheit nach auffallend dünn und schmal sind.

Dem gegenüber haben wir in den Wurzeln neben atrophischen Fasern Befunde vor uns, welche vollkommen den wohlbekannten Endstadien der Waller'schen Degeneration entsprechen.

In anderen Fällen mag es sich anders verhalten. Hoche [71]) z. B. beschreibt Degeneration (Marchi-Färbung) in der ganzen Ausdehnung der Pyramidenbahnen. Im Allgemeinen aber muss ich gestehen, dass ich mir bei vielen der in der reichlichen Literatur enthaltenen Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose nicht recht klar werden konnte, um welchen histopathologischen Process es sich eigentlich in concreto handelte, und ich möchte mir hier erlauben, über die Frage der Atrophie und Degeneration einige Worte zu sprechen. Es will mir scheinen, als ob gerade in der pathologischen Histologie des Nervensystemes die bei der Muskellehre genau bekannten und allseits scharf auseinander gehaltenen Vorgänge der Atrophie und der Degeneration zu wenig unterschieden würden. Die Ausdrücke „degenerative Atrophie, Degeneration, Atrophie", werden häufig für einen und denselben Befund hintereinander unterschiedslos gebraucht, ohne dass gesagt würde, welcher histologische Process eigentlich jeweilig vorliegt; es ist vielfach überhaupt nicht ausgesprochen, ob hierbei ein Faserzug in toto, oder dessen einzelne Elemente, die Faserindividuen, gemeint sind.

Dass es eine einfache, d. h. nur durch Volumsreduction der einzelnen Fasern gekennzeichnete, jedoch ohne tiefere Alteration der structurellen Verhältnisse einhergehende Atrophie gibt, zum Unterschiede von der Waller'schen, respective Türk'schen secundären Degeneration und der Gudden-Forel-schen Massenatrophie, besser gesagt „Aplasie" (Singer-Münzer), [198]) das lässt sich auf dem Wege des Thierexperimentes

feststellen und durch Messung mit dem Ocularmikrometer ziffernmässig nachweisen. — Ich will in einer demnächst erscheinenden Arbeit mich genauer auf diese Frage einlassen. — Eine scharfe Trennung der beiden in Rede stehenden Processe finden wir auch in einigen wenigen Arbeiten, so von Singer und Münzer [198]), Monakow [200]), Mahaim [199]), Erlitzky [51]). Auch Vassale [181]) bespricht erst in neuerer Zeit wieder die histologischen Unterschiede der „secundären" und der „primären" Degeneration, für welch letztere er wegen des histologischen Bildes den Ausdruck „Degeneration" überhaupt nicht gerechtfertigt findet und den Terminus „Atrophie" fordert.

Im Uebrigen jedoch vermisst man, wie erwähnt, zumeist eine schärfere Präcision in der neurologischen Terminologie; dies gilt überhaupt von den Systemerkrankungen, speciell auch von der amyotrophischen Lateralsklerose.

Ich habe mich bemüht, durch eine möglichst detaillirte Schilderung keinen Zweifel aufkommen zu lassen, welchen histopathologischen Process ich bei meinen Befunden jeweilig meine, und schliesse mich vollkommen Singer und Münzer an, wenn sie sagen:

„Wir möchten nun den Forschern den Vorschlag machen, künftighin den Ausdruck ‚Degeneration' nur für die echte Waller'sche Degeneration zu gebrauchen .... für die Fälle, wo wie z. B. nach Durchschneidung des N. ischiadicus Verschmälerung des zugehörigen Hinterstranges erfolgt, wäre der Ausdruck ‚Atrophie' zu verwenden, für jene Fälle, wo durch Eingriff am neugeborenen Thiere die betreffenden Faserzüge vollständig schwinden ... ‚Aplasie'; für Fälle endlich, wo lange Zeit nach der primären Läsion sich der betreffende Faserzug nur noch durch Bindegewebe kennzeichnet, wäre der Ausdruck ‚Sklerose' zu verwenden ...."

Noch auf einen anderen Punkt bezüglich der Deutung von Marchi-Präparaten möchte ich hinweisen, den schon Elzholz [47]) berührte. Bekanntlich machte dieser Beobachter auf durch Osmiumsäure schwarztingirte Gebilde in atrophischen Nerven aufmerksam, über welche Befunde ich gleichfalls in einer späteren Abhandlung berichten will, und welche Nerven sicherlich nicht degenerirt, sondern einfach atrophisch sind. Elzholz meint bezüglich des Centralnervensystemes, dass „es

sich dort oft um ähnliche Dinge handeln könne" und mahnt zur Vorsicht in der Beurtheilung, ob etwas Degeneration sei oder nicht. In meinem Falle nun liegt eine echte Atrophie der Pyramiden im Rückenmarke vor, welche noch in der Brücke zu constatiren ist, im Hirnschenkel aber nicht mehr. Dagegen finden sich daselbst im Bereiche der Pyramidenbahnen deutliche, wenn auch spärliche Zeichen eines frischeren Processes, durch Osmiumsäure tingirte Tröpfchen und Fettkörnchenzellen. Bei der Atrophie kommt es ja auch zu einer Verschmälerung, zu einem Schwunde der Markscheide. Das Mark muss irgendwohin kommen, so lange der Process frischeren Datums, im Entstehen begriffen ist. Gerade wie für die peripheren Nerven wäre auch im Centralnervensysteme die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der eben angedeutete und im speciellen Theile dieser Arbeit erwähnte Befund den atrophischen Process im Werden demonstrirt. Eine Degeneration der Pyramiden im Hirnschenkel und echte Atrophie eben derselben Bahnen in der Brücke anzunehmen, scheint uns doch nicht möglich, ganz abgesehen davon, dass die besagten Tröpfchen und Fettkörnchenzellen so wenig zahlreich vorhanden waren. Ich möchte daher ebenfalls wieder darauf aufmerksam machen, dass nicht jedes schwarze Körnchen in einem Marchi-Präparat ohneweiters Degeneration bedeutet.

Nach dieser Abschweifung kehre ich wieder zur Besprechung meines Falles zurück.

Als ursächliches Moment der Erkrankung konnte in diesem Falle nichts gefunden werden, wie ja überhaupt die Aetiologie der amyotrophischen Lateralsklerose völlig dunkel ist. Intoxicationen irgendwelcher Art (Lues, Alkohol, Blei etc.) scheinen dabei gar keine Rolle zu spielen. Infectiöse Schädlichkeiten finden wir nur höchst vereinzelt in der Anamnese der Kranken verzeichnet (z. B. beim Mendel'schen [112]) Kranken Influenza). Schrecken oder andere psychische Noxen werden erwähnt in den Fällen von Adamkiewitz [1]), Sachs [154]), Trauma bei den Fällen von Goldberg [61]), Joffroy und Achard [78]). Auffallenderweise scheint auch der Heredität, welche bei den primären myopathischen Formen einen so eminent wichtigen Factor bildet, gerade bei der amyotrophischen Lateralsklerose eine ganz geringe Bedeutung zuzukommen. Erbliche neuropathische

Belastung findet sich in einem Falle von Strümpell [170]) und von Pinganaud [135]). Und dennoch hat die Strümpell'sche Ansicht von einer hereditären fehlerhaften Veranlagung gewisser Fasersysteme, welche zu vorzeitigem Versagen und schliesslicher Atrophie derselben führt, viel Bestechendes für sich, eine Ansicht, welche auch Raymond [140]), Nonne [124]) und Andere äusserten.

Unter den Gründen, welche obige Hypothese zu stützen geeignet erscheinen, möchte ich hier einen Punkt hervorheben, auf welchen meines Wissens noch nicht die Aufmerksamkeit gelenkt wurde und welcher gleichfalls im Sinne einer, wenn auch nicht fehlerhaften, so jedenfalls abnormen Anlage der in Frage stehenden Fasersysteme gedeutet werden könnte. Unter den Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose, welche bis jetzt publicirt wurden, finden sich nicht weniger als 12, bei welchen ein Fehlen des Pyramidenvorderstranges, beziehungsweise eine vollständige Decussatio der Pyramiden constatirt wurde (zwei Fälle von Flechsig, [53]) je einer von Moeli, [116]) Vierodt [183]), Pick [132]), Kahler und Pick [81]), Dornblüth [42]), Rovigli und Menotti [153]), Shaw [163]), Roth [152]), Stadelmann [165]), Lösewitz [105]).

Es mehren sich auch die Befunde von amyotrophischer Lateralsklerose bei Geisteskranken (Dornblüth [42]), Zacher [195]), Mihi).

Ich möchte hier auch die höchst interessanten Angaben Zappert's [196]) heranziehen über Degenerationen in den vorderen Wurzeln, in den von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern und den motorischen Hirnnervenwurzeln im kindlichen Rückenmarke von anscheinend normalen Fällen. Zappert, welcher in diesem Befunde mit Recht einen Ausdruck der leichten Vulnerabilität des kindlichen Centralnervensystemes erblickt, erwähnt zugleich als besonders beachtenswerth die Thatsache, dass der degenerative Process in den Fällen, bei welchen er überhaupt gefunden wurde, gerade diese oben erwähnte bestimmte Localisation aufweist. (Die hinteren Wurzeln zum Beispiel waren ganz frei.) Es muss den genannten degenerirten Fasersystemen eine besondere Empfindlichkeit eine besondere Schwäche zugeschrieben werden.

Vielleicht ist auch folgender Befund nicht ganz bedeutungslos, den sicherlich schon jeder zu beobachten Gelegenheit hatte:

welcher viele Rückenmarke normaler Individuen untersuchte Man trifft gelegentlich ein Rückenmark, bei welchem sich, ohne dass grobe pathologische Veränderungen nachweisbar wären, das gesammte Gebiet des Vorderseitenstranges bei Markscheidenfärbung different verhält gegenüber den Hintersträngen, welch letztere durch einen gesättigten schwarzblauen Farbenton abstechen von den viel schwächer tingirten Vorderseitensträngen. Dass es sich hierbei nicht lediglich um durch Caliberdifferenzen der einzelnen Faserindividuen bedingte Unterschiede in der Färbbarkeit handelt, erhellt schon daraus, dass besagter Befund durchaus nicht an allen, sondern eben nur an vereinzelten Rückenmarken wahrzunehmen ist.

Berücksichtigt man nun den allbekannten Umstand, dass klinisch und anatomisch der Krankheitsprocess der amyotrophischen Lateralsklerose gerade in jenen Partien am frühesten und am intensivsten sich geltend macht, welche, gleichgiltig welche Berufsstellung auch der Kranke innegehabt haben möge, jedenfalls bei jedem Menschen functionell mehr in Anspruch genommen werden, als irgendwelche andere Partien des Centralnervensystemes, nämlich an den Kernen für die Hände, Beine und Zunge. So könnte man sich etwa folgende Vorstellung bilden.

Das motorische System ist bei gewissen Individuen ab origine ein locus minoris resistentiae. Schon durch die gewöhnliche tägliche functionelle Inanspruchnahme kommt es bei solchen prädisponirten Individuen mit schwach veranlagten motorischen Systemen zu einem Senium praecox, zu einem vorzeitigen Absterben derselben, welcher Process durch gewisse (chemische?) Schädlichkeiten früher oder später eingeleitet wird, mehr oder weniger intensiv auftritt. Der jeweilige Symptomencomplex, der ganze Krankheitsverlauf richtet sich nun weiter, wie dies schon Kahler [80]) und Andere ausführten, nach der Acuität, nach dem primären Angriffspunkte des Processes u. s. w.

Auch per exclusionem werden wir zu der Annahme einer primären Schwäche und dadurch bedingten Erkrankung des gesammten corticomusculären Systemes gedrängt.

Gefässveränderungen als das primäre ursächliche Moment anzusprechen, ist unmöglich.

Die Annahme einer einfachen secundären Degeneration ebenso wie eines myelitischen Processes erscheint vollständig ausgeschlossen, wie ein Blick auf das histologische Bild ohneweiters ergibt (z. B. die degenerativ-atrophischen Veränderungen occupiren ein weit grösseres Terrain, als dieses der Pyramidenbahn allein zukommt, andererseits verbreiten sie sich nicht einfach per contiguitatem, sondern ergreifen nur ganz bestimmte Fasersysteme, lassen z. B. die Kleinhirnseitenstrangbahn vollständig intact etc.).

Schon das klinische Bild allein (spastische Parese!) lässt endlich auch einen primären myopathischen Process als undenkbar erscheinen.

Zum Schlusse mag vielleicht eine kurze Zusammenstellung der wichtigsten bisher bei amyotrophischer Lateralsklerose zur Beobachtung gelangten Befunde am Platze sein.

Was zunächst die Ausbreitung des Processes anbelangt, so reichte derselbe

1. bis zur Hirnrinde in zehn Fällen. Anton[3]) – Probst[139]), Charcot und Marie[30]), Hoche[71]), Kojewnikoff[87]), Lemnalm[96]), Marie[109]), Mott[120]) Nonne[124]), Lumbroso[106]), Sarbó [201]).

In einem Falle von Kahler und Pick[81]) war makroskopisch eine Atrophie der Centralwindungen beiderseits zu constatiren, die histologische Untersuchung konnte nur bis in die Höhe der Hirnschenkel vorgenommen werden.

Hier sei auch eine interessante Arbeit von Alzheimer[2]) erwähnt, welcher ziemlich beträchtliche Alterationen der corticalen Ganglienzellen fand bei einem Falle von spinaler progressiver Muskelatrophie. Die Pyramidenbahnen, überhaupt die Seitenstränge waren vollständig intact.

Die Erkrankung der Pyramiden liess sich verfolgen

2. bis zur Rinde (welche selbst aber frei war von pathologischen Veränderungen) in je einem Falle von Kojewnikoff[86]) und Strümpell[169]),

3. bis in die Hirnschenkel 15mal. [Cramer[34]), Dornblüth[42]), Kronthal[92]), Pick[132]),*) Majer[111]), Mihi, in je zwei Fällen von Déjèrine[39]), Oppenheim[128]), Raymond[141])],

*) In allen den mit einem * bezeichneten Fällen hatte sich das histologische Examen nur bis zu der jeweilig angegebenen Höhe erstreckt.



4. bis in die Brücke achtmal [Debove und Gombault[38]), Freund[54]), Gombault[63]), Hunn[77]), Leyden[100]), Marie[108]), Oppenheim[128]), Stadelmann*[165])].

5. bis in das verlängerte Mark fünfmal [Adamkiewitz*[1]) Joffroy und Achard[78]), Kahler und Pick[81]), Leyden[100]), Shaw[163])].

In den übrigen Fällen mit Obductionsbefund konnte die Degeneration der Pyramiden nicht über die Decussatio hinauf verfolgt werden. [Collins[31]), Lösewitz*[105]), Pick*[132]), Moëli[116]), Vierodt[183]), Zacher[195]), Thorbjörn Hwass[175]) etc.]

Was die Mitbetheiligung von motorischen Hirnnerven betrifft, so waren in dem Falle von Hoche[71]) auch noch im Nervus oculimotorius und Abducens einzelne Fasern degenerirt; hochgradig erkrankt waren ferner Facialis, Vagus und Hypoglossus. Der motorische Antheil des N. trigeminus war frei.

Bis zum motorischen Trigeminus hinauf inclusive reichten die Läsionen fünfmal [Debove und Gombault[38]), Freund[54]), Anton-Probst[3]), zwei Fälle von Oppenheim[128])].

Bis zum N. Facialis achtmal [Cramer[34]), Hunn[77]), Kronthal[92]), Mott[120]), Muratoff[121]), Joffroy und Achard[78]), zwei Fälle von Déjèrine[39]).

Vagus und Hypoglossus waren ergriffen in den Fällen von Gombault[63]), Mihi, Shaw[163])].

Der Hypoglossus allein — und zwar constant nur dessen Hauptkern bei normalem Verhalten des accessorischen Kernes — in den Fällen von Adamkiewitz[1]), Leyden[100]), Coxwell[33]), Strümpell[167]), Erlitzky und Mierjeiewsky[50]) und Anderen.

Das Maximum der Veränderungen zeigte sich in der Mehrheit der Fälle in der Höhe der Cervicalanschwellung, um cerebral- und caudalwärts an Intensität abzuklingen. Gelegentlich war in der Lumbalanschwellung ein neuerliches Ansteigen zu bemerken (z. B. Pick[132]).

Ausnahmsweise wird als Hauptsitz des krankhaften Processes das Dorsalmark angegeben (Stadelmann[165]), der Bulbus (Raymond[141]) etc.

Ueber hochgradige Gefässveränderungen (Hyperämie, Hämorrhagien) berichten viele Autoren (u. A. Dana[37]), Dornblüth[42]), Collins[31]), Lösewitz[105]).



Von besonderen bemerkenswerthen Einzelheiten wäre noch zu erwähnen:

Eine Affection des Corpus callosum bestand in dem Falle von Anton[3])—Probst[139]).

Das hintere Längsbündel war erkrankt in den Fällen von Dornblüth[42]), Hoche[71]), Muratoff[121]), Mott[120]).

Die seitliche Grenzschicht des Seitenstranges fand sich degenerirt in den Fällen von Adamkiewitz, Bruce[18]). Letzterer sah in der seitlichen Grenzschicht intacte und degenerirte Fasern (Methode nach Marchi). Erstere sollen von Zellen des Hinterhornes, letztere von solchen des Vorderhornes abstammen, und Bruce will demnach in der seitlichen Grenzschicht zweierlei Fasersysteme unterscheiden, für welche er den Namen dorso- und ventrolaterale Bündel vorschlägt. Eine weitere Bestätigung dieses Befundes steht bis jetzt noch aus.

Die dorsale Grenzschicht des Hirnschenkelfusses (Pedunculus substantiae nigrae sec. Meynert) zeigte eine bedeutende Rarefaction von Fasern in dem Falle von Muratoff[121]).

Als nicht zum typischen Bilde bei amyotrophischer Lateralsklerose gehörig, fanden ferner Sklerose in dem Goll'schen Strange Oppenheim[128]), Flechsig[53]), in dem Burdach'schen Strang Moeli[116]); Adamkiewitz[1]) beschreibt in seinem Falle eine Hypoplasie beider Hinterstränge, Oppenheim Atrophie des linken Hinterhornes und der Clarke'schen Säulen.

Combinationen von amyotrophischer Lateralsklerose mit anderen Erkrankungen des Nervensystemes finden sich gleichfalls in der Literatur verzeichnet.

Joffroy und Achard[78]) sahen neben der Affection der Seitenstränge und der Vordersäulen eine periphere Neuritis an den unteren Extremitäten. In dem Hirsch'schen[68/69]) Falle hatte sich zu einer obsoleten Poliomyelitis acuta anterior nach 20 Jahren amyotrophische Lateralsklerose hinzugesellt. Papinio Pennato[131]) beobachtete ausser dem typischen Rückenmarksbefunde eine chronische Leptomeningitis spinalis mit theilweiser Atrophie der hinteren Wurzeln.

Wohl überhaupt nicht als reine amyotrophische Lateralsklerose anzusprechen sind die Fälle von Hektoen[66]) und Lannois[95]). Der Befund des ersteren ist schon insoferne interessant, als eine Erkrankung der corticalen Pyramidenzellen constatirt



werden konnte. Daneben fand sich eine Degeneration des Goll-schen Stranges, einiger hinterer Wurzeln, Erkrankung der Spinalganglien, der Clarke'schen Säulen. Von Hirnnerven war der motorische und sensible Antheil des V. ergriffen.

Bei einem Kranken, über welchen Lannois[95]) und Lepine berichten, handelte es sich um eine Sklerose des ganzen Bulbus, Opticusatrophie, Degeneration des Kleinhirnseitenstranges, des Goll'schen Stranges, auch die Zellen der Clarke'schen Colonne waren alterirt.

Sehr bemerkenswerth ist die Beobachtung Olivier[127]) und Haliprè's über einen Kranken, bei welchem sich 10 Jahre nach luëtischer Infection spastische Paraplegie, Blasenstörungen Thermoanaesthesien eingestellt hatten. Die Obduction ergab eine Degeneration der Pyramidenbahn, welche sich bis über die Brücke hinaus verfolgen liess, Alteration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, ausserdem aber Degeneration der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der Lissauer'schen Zone, des Goll'schen Stranges, der Clarke'schen Säule; von bulbären Nerven war der Hypoglossus afficirt.

Als interessantes Analogon des berühmten Killian'schen[88]) Falles, welchen Leyden[100]) in seiner bekannten Arbeit citirt, sei hier die Beobachtung von Senator[162])-Wolff[194]) erwähnt. Das klinische Bild entsprach vollkommen dem classischen Symptomencomplexe der amyotrophischen Lateralsklerose, während die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zahlreiche Haemorrhagien und Erweichungsherde mit Destruction der grauen Substanz ergab, jedoch keine Alterationen der Seitensträuge nachwies.

Ein weiteres Eingehen auf die Literatur hiesse diese Arbeit, welche eigentlich keinen höheren Anspruch, als auf Bereicherung der Casuistik erheben kann, überflüssigerweise lang ausdehnen, umsomehr, als viele der Angaben eines Obductionsbefundes entbehren [so von Erben[49]), Beevor[9]), Lewin[97]), Tranquilli[177]), Blumenthal[13]), Pinganaud[135]), Curtis[36]), Mendel[112]), Riegl[147]), Brown[17]), Sachs[154]) u. A.]. Ich begnüge mich hier mit dem Hinweise auf die letzten erschöpfenden Sammelreferate von Moebius[115]) und Goebel[60]).



Verzeichniss der benützten Literatur.

(Die mit einem * bezeichneten Arbeiten waren mir nur im Referate zugänglich.)

1) Adamkiewitz, Ein Fall von amyotrophischer Bulbärparalyse mit Entartung der Pyramidenbahnen. Przeglad lekarski 1879, Nr. 40 (ref. Centralblatt für Nervenheilkunde 1880, S. 168); ebenso Charité-Annalen, V. Jahrgang, pag. 353.

2) Alzheimer, Archiv für Psychiatrie 1892, Bd. XXIII, S. 459. „Spinale, progressive Muskelatrophie."

3) Anton, Wiener klinische Wochenschrift. 1896, pag. 1033. „Gehirnbefund bei spastischer Lähmung mit Muskelschwund"; ebenso 68. Versammlung deutscher Naturforscher, Aerzte in Frankfurt a. M. (Neurolog. Centralblatt 1896 S. 954).

4) Argutinsky, Archiv für mikroskopische Anatomie, 1897, S. 496.

5) Bailly Pierre. New-York medical Record 1895, Dec.

6) Ballet & Dutil, Révue de médecine 1884.

7) Barth, Archiv für Heilkunde 1871, Bd. XV, S. 120. „Beitrag zur Kenntniss der Atrophia musculor. lipomatosa."

8) Batten, The Brain, 1897. 1. und 2. Theil, pag. 138. „The muscle spindle under pathological conditions."

9) Beevor, The Brain, January 1886. „A case of amyotrophic lateral sclerosis with clonus of the lower jaw."

10) Berger, Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin. 1876. Nr. 30.

11) Bernhardt, Virchow's Archiv. Bd. 115, pag. 197. „Ueber eine hereditäre Form der progressiven spinalen Muskelatrophie, mit Bulbärparalyse complicirt."

12) Bernheim, Révue de médecine, 1893, XIII.

13)* Blumenthal, Inaugural-Dissertation. Dorpat 1884. „Fall von spastisch amyotrophischer Bulbärparalyse, complicirt mit amyotrophischer Lateralsklerose."

14)* Bonardi (Ref. Révue neurolog. 1897), „Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose mit bulbärem Beginn."

15) Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895.

16) Brissaud, Presse méd. Nr. 25, März 1896. „Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile."

17) Brown, Journal of nervous and mental diseases. 1894. pag. 707. „Infantile amyotrophic lateral sclerosis of the family type."

18) Bruce, Scottish medical and surg. Journal. 1897. Nr. 1. „On a special tract in the lateral limiting layer of the spinal cord."

19) Bruce and Thomson, Edinburgh Hospital Reports. 1893.

20) Cazal, Tribune médicale 1896. Nr. 2. „Cas curieux d'amyotrophie consécutive à une arthrite traumatique avec phénomens medullo-bulbairs consécutifs"; (ebenso Comptes rendus 1890, 9 sér. II. pag. 81—83.)

21) Charcot, Archives de physiologie 1871/72. pag. 228. „Note sur l'état anatomique des muscles et de la moëlle epinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophiante."

[22]) Progrès médical 1880. Nr. 1, 3.

[23]) Union médicale 1865, Nr. 20, 30.

[24]) Archives de physiologie 1870.

[25]) „Leçons sur les maladies du système nerveux." Paris 1881.

[26]) Charcot, J. B., Arch. de médecine expérim. 1895, pag. 441.

[27]) Charcot, M., Archives de neurologie 1895, Nr. 74. „Sclerose latérale amyotrophique ou amyotrophie hystérique?"

[28]) Charcot et Gombault, Archives de physiologie 1875, pag. 735. „Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique."

[29]) Charcot et Joffroy, Archives de physiologie, T. IX, pag. 69.

[30]) Charcot et Marie, Archives de neurologie 1885, pag. 1.

[31]) Collins, American Journal of medical science. 1896 Jan., pag. 690. „A contribution to the pathology and morbid anatomy of amyotrophic lateralsclerosis."

[32]) Cornil-Lépine, Gazette médicale. 1895. Nr. 11.

[33]) Coxwell, British medical Journal 1884, Febr., pag. 362. „Amyotrophic lateral sclerosis."

[34]) Cramer, Inauguraldissertation, Berlin 1892. „Fall von amyotroph. Lateralsklerose mit anatomischem Befund."

[35]) Cramer, Centralblatt für allgemeine Pathologie 1895. „Zusammenfassendes Referat über die pathologische Anatomie der progressiven Muskelatrophien."

[36]) Curtis, Société de méd. du Nord (Union médicale 1890, Nr. 20).

[37]) Dana, Journal of nervous and mental diseases 1895, pag. 688. „Contribution to the pathology and morbid anatomy of the amyotrophic lateralsclerosis."

[38]) Debove et Gombault, Archives de physiologie 1879, pag. 751. „Contribution à l'étude de la sclerose latérale amyotrophique."

[39]) Déjèrine, Archives de physiologie 1883. T. XII, pag. 180. „Étude anatomique et clinique sur la paralysie labioglosso-laryngée."

[40]) Déjèrine, Comptes rendus de la société de biologie 1895.

[41]) Déjèrine et Soltas, Semaine méd. T. 16, pag. 78.

[42]) Dornblüth, Neurolog. Centralblatt. 1889, pag. 377. „Anatomische Untersuchung eines Falles von amyotrophischer Lateralsklerose."

[43]) Dumenil, Académie de médecine, séance le 10 juin 1884. — Gazette hebdomadaire 1867, pag. 426.

[44]) Dutil et Charcot, Progrès méd. 1894, Nr. 11.

[45]) Duval et Raymond, Archives de physiologie 1879, pag. 735. „Paralysie labio-glosso-pharyngée (Type Duchenne)."

[46]) Eisenlohr, Zeitschrift für klinische Medicin 1880, I. Bd., S. 435. „Klinische und anatomische Beiträge zur progressiven Bulbärparalyse. Amyotrophische Lateralsklerose mit bulbären Symptomen."

[47]) Elzholz, Wiener psychiatrisch-neurologischer Verein. Sitzung vom 14. Juni 1898. (Wiener klin. Wochenschrift 1898, Nr. 27.)

[48]) Erb & Schultze, Archiv für Psychiatrie. Bd. IX. S. 369. „Ein Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks."

49) Erben, Wiener medicinischer Club. Sitzung vom 17. Mai 1893.

50) Erlitzky et Mierjeiewsky, Messager de Psychologie et de neuropathologie de St. Pétersbourg 1883, pag. 69. (Ref. Archives de Physiolog. 1884, pag. 250.)

51) Erlitzky, Petersburger medicinische Wochenschrift 1880, Nr. 5, 6. „Ueber Veränderungen des Rückenmarkes bei amputirten Hunden."

52) Ferrier, Lancet 1881 may. British medical Journal 1893, pag. 721, Bd. II. „The pathology and distribution of atrophic paralysis."

53) Flechsig, Archiv für Heilkunde, XIX. Jahrg. 1878.

54) Freund, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 37, S. 405. „Fortschreitende Bulbärparalyse."

55) Friedenreich et Roth, Achter Aerztecongress in Kopenhagen. 1884, 13. August (10. Section). „Ueber amyotrophische Lateralsklerose."

56) Friedländer, Virchow's Archiv. 1888.

58) * Gadd, Finska läkaresällstr. handl. 1895.

59) Garbsch, Inauguraldissertation, Berlin 1890. „Zur Differentialdiagnose der progressiven Muskelatrophie."

60) Goebel, Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1898, Bd. III, Heft 5, 6; Bd. IV, Heft 1.

61) Goldberg, Berliner klinische Wochenschrift, 1898, Nr. 12, S. 263. „Ein Fall von traumatischer amyotrophischer Lateralsklerose im untersten Theile des Rückenmarks."

62) Goldscheider, Charité-Annalen XIX. Jahrg., S. 106. Berliner klinische Wochenschrift. 1894.

63) Gombault, Archives de Physiologie. 1871/72, pag. 709. „Etude sur la sclerose latérale amyotrophique." Paris 1877.

64) Gussenbauer, Langenbeck's Archiv für klinische Chirurgie. Bd. XVI, Nr. 3.

65) Hammond, New-York medical Journal, Jany 1894. „Two cases of progr. muscul. atrophy."

66) Hektoën, Journal of nervous and mental diseases, 1895. Nr. 3. „Amyotrophic lateral sclerosis with bulbar paralysis and degenerations in Goll's columns; a contribution to the pathology of the primary combined system disease."

67) * Hektoën, „Amyotrofisk lateralscleros med bulbärparalys och degeneration i Goll's straengar." Årsber. från akad. sjukl. in Upsale. Med. Klin. pag. 33, 1896.

68) Hirsch, Journal of nervous and mental diseases. 1895, Nr. 12 „Amyotrophic lateral sclerosis."

69) Hirsch, ibid. 1898, Februar, pag. 134. „A case of amyotrophic lateral sclerosis. Supplementary Report."

70) Hoche, „Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln." Heidelberg 1891.

71) Hoche, Neurologisches Centralblatt 1897. Nr. 6. „Zur Pathologie der bulbärspinalen spastischen atrophischen Lähmungen."

72) Hoche, Neurologisches Centralblatt 1894, S. 610. „Muskelatrophie bei progressiver Paralyse."

73) Hofmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. I. 1. Heft. „Weitere Beiträge zur Lehre von der progressiven neurotischen Muskelatrophie."

74) Hofmann, ibid. III. 1893, pag. 427. „Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter auf familiärer Basis."

75) Hofmann, ibid. VI, 1894.

76) Hofmann, 1897. Heft 3 und 4.

77) Hunn, American Journal of insanity 1871, Nr. 2.

78) Joffroy et Achard, Archives de médecine expérimentelle et d'anatomie pathologique. 1890. T. II. pag. 434.

79) Jurmann, Gesellschaft der St. Petersburger Nerven- und Irrenärzte, Sitzung vom 26. September 1896.

80) Kahler, Zeitschrift für Heilkunde (als Fortsetzung der Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde) 1884, V. Bd. S. 169. „Ueber progressive spinale Amyotrophie."

81) Kahler et Pick, Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 1879. Neue Folge, II. Bd. S. 72. „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystemes."

82) Kausch, Deutsche medicinische Wochenschrift. Bd. XXII. Vereinsbeilage Nr. 22.

83) Kayser, Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1877. Bd. XIX S. 145. „Zur Lehre von der Bulbärparalyse."

84) Knoll, Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften Bd. XCIII.

85) Knoll et Hagen, ibidem. Bd. CL.

86) Kojewnikoff, Archives de neurologie 1883, pag. 356. „Cas sclérose latérale amyotrophique."

87) Kojewnikoff, Centralblatt für Nervenheilkunde 1885, S. 409. „Fall von amyotrophischer Lateralsklerose."

88) Killian, Archiv für Psychiatrie, Bd. VII, 1877, S. 28. „Ein Fall von diffuser Myelitis chronica."

89) Köppen, Archiv für Psychiatrie. XXVI. 1894.

90) v. Krafft-Ebing, Allgemeine Wiener medicinische Zeitung 1897, Nr. 25.

91) Krauss, Medical News. T. 67. Nr. 3. S. 64. 1895.

92) Kronthal, Neurologisches Centralblatt 1891. S. 133. „Beobachtung über die Abhängigkeit der Degenerationen in peripheren Nerven von der Zerstörung ihres Kernursprunges, im Anschlusse an einen Fall von Bulbärparalyse und amyotrophischer Lateralsklerose."

93) Kussmaul, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Nr. 54, S. 440. „Ueber fortschreitende Bulbärparalyse und ihr Verhältniss zur progressiven Muskelatrophie."

94) Laehr, „Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie." Charité-Annalen XIX 1892/93.

95) Lannois et Lepine, Archives de médecine expériment. 1894, T.VI, pag. 443. „Sur un cas de sclerose des cordons latéraux avec sclerose du bulbe et atrophie des nerfs optiques."

96) * Lemnalm, Upsala loekareforen forhandeling. 1887, T. XXII, pag. 299 (ref. Neurolog. Centralblatt 1887, S. 550).

97) Lewin, Inauguraldissertation, Berlin 1895. „Ueber sclerosis lateralis amyotrophica."

98) Lewin, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. II. 1893, 2. und 3. Heft. „Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände."

99) Leyden, Archiv für Psychiatrie. Bd. III, S. 338. „Zur progressiven Bulbärparalyse."

100) Leyden, ibid. Bd. VIII, S. 641. „Ueber progressive amyotrophische Bulbärparalyse und ihre Beziehungen zur symmetrischen Seitenstrangsklerose."

101) Leyden, Klinik der Rückenmarkkrankheiten. II. Th. S. 429 und 441.

102) Leyden, Zeitschrift für klinische Medicin. 1880, II., S. 455.

103) Londe, Revue de médecine, 1893, Dec., 1894, Mars.

104) Lubinoff, Arch. de physiologie 1874.

105) Lösewitz, Inauguraldissertation 1896. Freiburg. „Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose."

106) Lumbroso, Lo sperimentale. 1888.

107) Mackenzie, Edinburgh medical Journal, 1895. T. 41. Nr. 2, pag. 129. „A case of amyotrophic lateralsclerosis complicated with influenza, fatal result."

108) Marie, Société de biologie, 29 décembre 1883 (Comptes rendus 2 janvier 1884).

109) Marie, Archives de neurologie. 1887, vol. XIII, pag. 387. Société médic. des hôpitaux. 1893.

110) Marinesco, Arch. de méd. expériment. 1894. „Beiträge zum Studium der Amyotrophie."

111) Mayer. Virchow's Archiv. Bd. 61, 1. Heft, S. 1. „Ein Fall von fortschreitender Bulbärparalyse."

112) Mendel, Hufeland's Gesellschaft. 20. November 1890.

113) Mendelsohn, Archives de Physiologie. 1880, Mars, Avril.

114) Mingazzini, Rivista sperimentale di freniatria etc. 1892. „Sulla fina struttura del medulle spinale de l'huomo."

115) Moebius, Centralblatt für Nervenheilkunde 1882, Nr. 1. „Ueber die primären chronischen Erkrankungen des willkürlichen Bewegungsapparates."

116) Moeli, Archiv für Psychiatrie, Bd. X, 1880. S. 718. „Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose."

117) Morgan, The Lancet 1881. January 29. „Idiopathic lateral sclerosis."

118) Morpurgo et Bindi. Virchow's Archiv 1898. S. 181. „Ueber numerische Schwankungen der Kerne in den quergestreiften Muskelfasern des Menschen."

119) Mott, British medical Journal 1894. S. 642. „The pathology of a case of amyotrophic lateral sclerosis."

120) Mott, Brain. Spring n. pag. 21. 1895. „A case of amyotrophic lateral sclerosis with degenerations of the motoric path from the cortex to the periphery."

121) Muratoff, Neurologisches Centralblatt. 1891. S. 513. „Zur Topographie der bulbären Veränderungen bei der amyotrophischen Lateralsklerose." *(Ebenso Medicinskoje obosrenje 1890, Nr. 23.).

122) Münzer, Zeitschrift für klinische Medicin, 22. Bd.

123) Neisser, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1895, 3. Heft.

124) Nonne, Aerztlicher Verein in Hamburg. Sitzung vom 17. April 1894. Neurologisches Centralblatt 1894, S. 393. „Amyotrophische Lateralsklerose."

125) Nonne, Berliner klinische Wochenschrift 1896, Nr. 10.

126) Nonne, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1891, I.

127) Olivier, Revue neurologique 1895, Nr. 16.

128) Oppenheim, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIX; Bd. XXIV, S. 758. „Zur Pathologie der chronischen atrophischen Spinallähmung."

129) Oppenheim et Cassierer, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, Heft I.

130) Oppenheim et Grabower, Berliner klinische Wochenschrift 1896.

131) Pennato Papinio, La clinica medica italiana 1898, pag. 31. „Sclerosi laterale amiotrofica combinata a cronica leptomeningitide."

132) Pick, Archiv für Psychiatrie, Bd. VIII, S. 294. „Ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose."

133) Pierret, Archives de physiologie 1880.

134) Pierret et Troisier, Archives de physiologie 1875, pag. 230. „Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive."

135)* Pinganaud, Thèse de Paris 1896. „Contributions à l'étude sur la sclerose latérale amyotrophique."

136) Pitres et Sabourin, Archives de physiologie 1879, pag. 723.

137) Prantois et Etienne, Revue de méd. 1894, pag. 301.

138) Přibram, Verein deutscher Aerzte in Prag. (Wiener medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 12.)

139) Probst, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXX, Nr. 3. „Fortschreitende Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen."

140) Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, pag. 396. Paris 1887/88.

141) Raymond, Presse médicale 1897, 19 mai. „Sur deux cas de sclérose latérale amyotrophique avec début bulbaire."

142) Raymond, Presse médicale 1897, 26 mai.

143) Remak, Archiv für Psychiatrie 1892.

144)* Rham, Annales suisses des sciences méd. Bd. IV, Nr. 2. „Petites contributions à la pathologie du système nerveux; myélite diffuse ou sclérose latérale amyotrophique."

145) Richter, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1876, Bd. XVII, S. 364. „Zur Sklerose der Seitenstränge des Rückenmarkes."

146) Riebeth, „Fall von Muskelatrophie bei progressiver Paralyse." Münchner medicinische Wochenschrift 1895, Nr. 37.

147) Riegl, Nürnberger medicinische Gesellschaft und Poliklinik, 5. November 1890.

148) Rigal, Gazette de hôpitaux 1876.

149) Risse, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1889, Bd. XLIV, Nr. 5, 6.

150) Roth Wladimir, Centralblatt für Nervenheilkunde 1879, Nr. 14, S. 313. „Ueber das Verhalten der Muskelkerne bei progressiver Muskelatrophie und amyotrophischer Lateralsklerose."

151) Roth Wladimir, Société de biologie, séance du 20 sept. 1886. „Contribution à l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive."

152) Roth Wladimir, „Ueber Pathogenese der progressiven Muskelatrophie." Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. XIII, 1893.

153) Rovigli et Menotti, Rivista sperimenta'e etc. 1888.

154) Sachs, Inauguraldissertation, Berlin 1885. „Ueber amyotrophische Lateralsklerose."

155) Schaffer, Revue neurolog. Bd. IV, Nr. 4, 1897.

156) Schaffer, Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften, Bd. CII.

157)* Schneevogt, Nederland. Lanzet 1854. „Amyotrophische Bulbärparalyse." (Ref. bei Schultze.)

158) Schüle, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, S. 161. „Ueber spastische Spinalparalyse."

159) Schultze, „Ueber den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen." Wiesbaden 1886.

160) Schulze, Virchow-Archiv 1876.

161) Schuster, Neurologisches Centralblatt 1895, S. 768. „Ein Fall von Combination von progressiver Paralyse und progressiver Muskelatrophie."

162) Senator, Deutsche medicinische Wochenschrift 1894, Nr. 20.

163) Shaw, Journal of nervous and mental diseases 1879, pag. 56. „A case of progressive muscular atrophy with sclerosis of the lateral columns."

164) Southam, The lancet 1881, VIII. „On nerve stretching . . . . . etc."

165) Stadelmann, Deutsches Archiv für klinische Medicin 1883, S. 128. „Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen."

166) Stoffela, Wiener medicinische Wochenschrift 1878. „Fall von Seitenstrangsklerose des Rückenmarkes."

167) Strümpell, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XLII, 1888, S. 230. „Ueber spinale Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose."

168) Strümpell, ebenso: Festschrift zur Feier des 25jährigen Professoren-Jubiläums v. Zenkers, 1887.

169) Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894, S. 225.

170) Strümpell, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1893, III.

171) Strümpell, Archiv für Psychiatrie, Bd. XVII.

172) Strümpell, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. XXXV.

173) Tambroni, Neurologisches Centralblatt 1888.

174) Taylor, Transactions of the pathol. soc. of London 1879, XXV.

175)* Thorbjörn et Hwass, Nordisk. medik. arckiv 1889. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der amyotrophischen Lateralsklerose." (Ref. Neurolog. Centralblatt 1890, S. 692.)

176) Tooth et Turner, The Brain 1891.

177) Tranquilli, Archivio di psichiatria etc. 1890, pag. 530. „Sopra un caso di sclerosi laterale amiotrofica."

178) Turner et Bulloch, Brain. Winter n. 1894, pag. 693. „Observations upon the central relations of the vago-pharyngeal etc. nervs. From the study of a case of bulbar paralysis."

179) Valentiner, Prager Vierteljahrsschrift für praktische Heilkunde 1855, Bd. II. „Amyotrophische Bulbärparalyse."

180)* Vannier, Thèse de Paris 1895. „Amyotrophie Charcot-Marie chez l'adulte."

181) Vassale, Rivista sperimentale di Freniatria etc. T. XXII, pag. 788. „Sulla differenza anatomo-patologica fra degenerazione primarie e secondarie del medullo spinale."

182) Velden, Berliner klinische Wochenschrift, 1878, S. 563.

183) Vierodt, Archiv für Psychiatrie, Bd. XIV, S. 391. „Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarkes."

184) Wattewille, Brain. January 1886. „Notes on the jaw-jerk, or masseteric-tendon reaction in health and disease." (Conf. Beevor.)

185) Weigert, Abhandlungen der Senckenbergischen naturforschenden Gesellschaft, 1895, Frankfurt a. M. „Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia."

186) Weiss Giovanni, Archivio per le science medic. 1880. „Di un caso di sclerose laterale amiotrofica primitiva."

187) Werdnig, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI, 1894, S. 706. „Die frühe infantile progressive spinale Amyotrophie."

188) Werdnig, ibid. XXII, 1891.

189) Westphal, Charité-Annalen, III. Jahrg., 1876, S. 372.

190) Westphal, Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten in Berlin 1885, Sitzung vom 11. Mai.

191) Wiener, New-York medic. Journal 1894, July.

192)* Wilcks, Guy's hospital reports, T. XV, pag. 1. „Case of labio-glosso-laryngea-paralysis."

193) Willet, Transactions of the clinic. Society, Bd. XXVIII, pag. 240 (1896).

194) Wolff, Zeitschrift für klinische Medicin 1894, S. 326.

195) Zacher, Neurolog. Centralblatt 1886, S. 551. „Fall von Paralysis progressiva, combinirt mit amyotrophischer Lateralsklerose."

196) Zappert, Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie 1897, 1. und 2. Heft, S. 197. „Ueber Wurzeldegenerationen im Rückenmarke und der Medulla oblongata des Kindes."

197) Ziehen, Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, VIII, S. 286.

198) Singer et Münzer, 57. Bd. der Denkschriften der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften in Wien 1890. „Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystemes."

199) Mahaim, Archiv für Psychiatrie, Bd. XXV, 1893.

200) Monakow, ibid., Bd. XXVII, 1895; Bd. XXIII, 1891/92.

201) Sárbó, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd .XIII, pag. 337. „Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotroph. Lateralsklerose.

Erklärung der Abbildungen im Texte und der Tafeln.

Fig. 1 und 2. Abbildungen des Patienten J. B. im vierten Jahre seiner Erkrankung.

Fig. 3. Querschnitt aus der Höhe des fünften Halssegmentes. (Färbung nach Weigert-Pál.)

Fig. 4. Schematische Zeichnung eines Querschnittes aus der Höhe des fünften Halsmarksegmentes. (Färbung nach Marchi-Alghieri.)

Fig. 5 bis 7. Querschnitte aus dem Brust- und Lendenmarke. (Färbung nach Weigert-Pál.)

Fig. 8. Schematische Zeichnung eines Querschnittes aus der Höhe des dritten Lumbalsegmentes. (Färbung nach Marchi-Alghieri.)

Fig. 9. Querschnitt aus dem unteren Abschnitte des verlängerten Markes. (Weigert-Pál.)

Py = Pyramidenbahn.
F. a. i. = Fibrae arcuatae internae.
N. XII = Nervus hypoglossus.
N. g. = Nucleus gracilis.
N. c. = Nucleus cuneatus.

Fig. 10. Querschnitt aus der Brücke. (Weigert-Pál.)

Py = Pyramidenbahn.
Str. cplx. p. = } Stratum { complexum } pontis.
Str. sup. p. = } Stratum { superficiale } pontis.
Tr = Corpus trapezoideum.
F. l. i. = Hinteres Längsbündel.
N. VI = Nervus abducens.
N. VII = Nervus facialis.
Lm. = Schleife.

Fig. 11. Schematische Zeichnung aus dem Hirnschenkelfusse. (Färbung nach Marchi-Alghieri.)

Py = Pyramidenfaserung.
S. n. S. = Substantia nigra Sömmeringii.

Tafel I.

Fig. 1. Querschnitt aus der Höhe des fünften Cervicalsegmentes. (Carmin-Präparat.)

Fig. 2. Querschnitt aus dem Musculus trapezius. (Carmin-Hämatoxylin).

Hypertrophische } Muskelfasern.
Atrophische } Muskelfasern.

Tafel II. Musculus Biceps. (Marchi-Alghieri.)

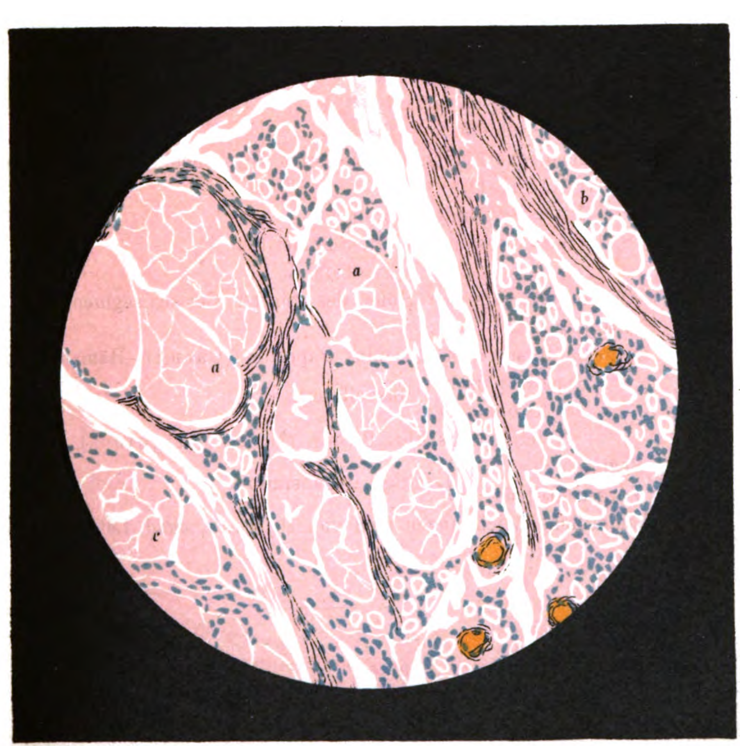
Fig. 1. Beginnende } fettige Degeneration.
Fig. 2. Vorgeschrittene } fettige Degeneration.

(Sämmtliche Zeichnungen sind von H. Kiss, akad. Lehrer in Wien, verfertigt.)

1.



2.

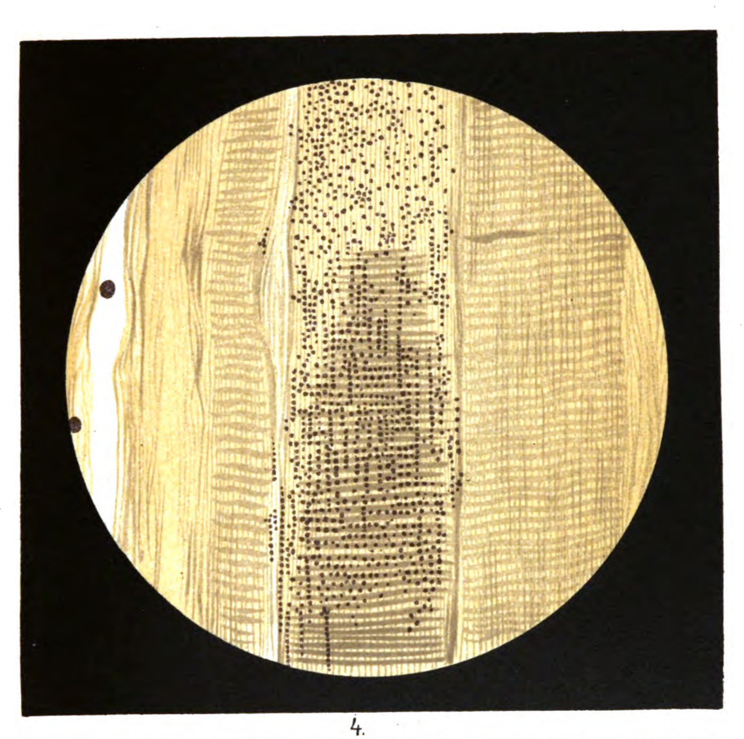


del. A. Kiss.

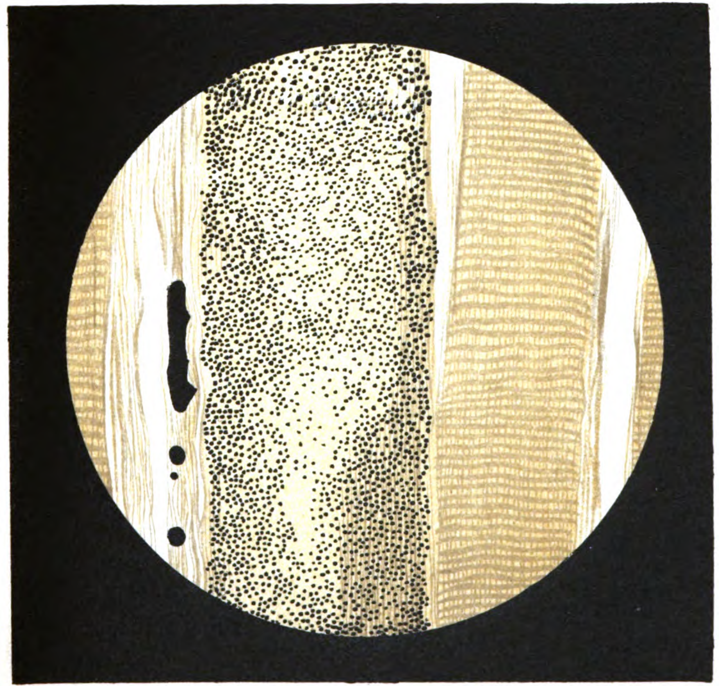
Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth Wien

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

3.



4.



del. A. Kiss.

Lith. Anstalt v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Ueber Selbstmord und Selbstmordversuch bei Geisteskranken.

Von

Dr. Shuzo Kuré,

Assistirender Professor der Psychiatrie an der kaiserl. japan. Universität zu Tokyo.

Der Selbstmord ist bei uns, so viel ich weiss, nur in folgenden zwei Schriften behandelt: „Ueber die Selbstbeherrschung der Selbstmörder" von Dr. J. Eguchi,[1]) und „Ueber den unnatürlichen Tod und Verwundung" von Prof. B. Kuré.[2]) Doch gibt es keine Arbeit über den Selbstmord der Geisteskranken.

Dass der Selbstmord nicht wenig die Productivität eines Staates beeinflusst und ein wichtiger Factor für die Bewegung der Bevölkerung ist, versteht sich von selbst. In diesem Sinne ist er in der Statistik der Bewegung der Bevölkerung, respective der Sterbefälle vielfach behandelt worden. Mancher betrachtet ihn als eine natürliche gesetzmässige Erscheinung und meint, der menschliche Wille sei auch hier dem Naturgesetze unterworfen; aber damit ist wohl nicht gemeint, dass der Selbstmord ganz und gar nicht abzuwenden, nicht zu verhüten sei.

Sowohl die Selbstmordstatistik Europas als auch die unseres Landes beweist, dass die meisten Selbstmörder durch Geisteskrankheiten zu ihrer That getrieben werden. Daher ist, wie ich meine, die wissenschaftliche Forschung des Selbstmordes für uns Aerzte sehr wichtig.

Nach Eulenburg ist die Zahl der preussischen Bürger, deren Selbstmord durch Geisteskrankheiten verursacht wurde, wie folgt:

---

1) Zeitschrift der medicinischen Gesellschaft zu Tokyo, Bd. I.

2) Statistische Zeitschrift Nr. 68.

Jahre	Männer	Weiber	Männer u. Weiber zusammen
	Procent		
1869 bis 1872	29·5	48·4	39·0
1872 „ 1876	22·9	43·7	33·3
1877	20·3	39·2	29·8
1878	19·9	38·3	19·1

Lähr sagt: „In Preussen ist im Jahre 1876 ein Viertel und in Frankreich 1875 ein Drittel der Selbstmorde durch Geisteskrankheiten veranlasst."

Auch die oben erwähnten zwei Schriften von B. Kuré und Eguchi sprechen für den hohen Procentsatz der Geisteskranken unter den Selbstmördern: In fünf Jahren, nämlich 1883 bis 1887, sind unter 31.302 Selbstmördern in ganz Japan 13.756, also 47·5 Procent der Gesammtzahl, und in fünf Jahren, 1884 bis 1888 unter den 1555 Selbstmördern in der Stadt Tokyo 750, also 48·2 Procent der Gesammtzahl durch Geisteskrankheiten zum Selbstmorde getrieben worden.

Es ist also klar, dass man zur Untersuchung des Selbstmordes genauer psychischer Erforschungen bedarf. Vom Standpunkte des Psychiaters betrachtet, erscheint der Selbstmord als eine Folge der geistigen Symptome und muss als solche sehr genau untersucht werden.

In den Irrenanstalten wurde der Zahl der Selbstmörder die Aufmerksamkeit zugewendet. Nachstehend folgen einzelne Ergebnisse:

Irrenanstalten	Selbstmörder unter den gesammten verstorbenen Kranken
zu Würzburg (1798 bis 1824)	6·0 Procent
„ Kleusser (aus 50 Jahren)	0·725 „
„ Halle (1844 bis 1864)	1·700 „
„ Illenau (1842 bis 1862)	3·600 „
„ Sachsenberg	5·000 „
„ Leubus	3·600 „

Dies sind bloss die Procentsätze des vollführten Selbstmordes, die Zahl der Selbstmordversuche wird natürlich viel grösser sein. Nach Hagen konnte man 90 Procent, nach Mülberger 79 Procent der Selbstmorde in Irrenanstalten verhüten; grösstentheils kommt es nicht zur Ausführung des geplanten Versuches.

Der Selbstmord ist eine Handlung der Geisteskranken, die nicht zu unterschätzen ist.

Denn die wichtigste Aufgabe der Irrenärzte ist die Beschützung des Lebens der ihnen anvertrauten Kranken. Besonders der Tod, welcher nicht directe Folge des Krankheitsprocesses ist, muss sorgfältigst verhütet werden, umsomehr natürlich der Selbstmord, dessen Procentsatz trotz alledem ziemlich hoch ist. Wie gezeigt, ist also das Thema: „Selbstmord durch Geisteskrankheit" ein sehr wichtiges. Trotzdem hat es bisher nur Wenige gegeben, welche über diese Aufgabe Untersuchungen anstellten. Dies ist der Grund, warum ich mich derselben besonders widmen will.

In Europa dürfte es genug darauf bezügliche Berichte der Hospitäler geben; doch bin ich leider nicht in die Lage gekommen, dieselben insgesammt durchzulesen.

Oegg berichtete im Jahre 1829 über die Behandlung der Geisteskranken im Julius-Hospital zu Würzburg und sprach in dieser Schrift auch über den Selbstmord, der dort vorkam. Löwenhardt und Fröhlich schrieben über dasselbe Thema (im Jahre 1867 und 1875). Der erstere auf Grund seiner Beobachtungen in der Anstalt zu Sachsenburg, der letztere auf Grund derselben in der Anstalt zu Leubus. In neuerer Zeit haben wir nur eine psychiatrische Schrift über den Selbstmord, nämlich von Hasse (1885) „Ueber den Selbstmord in der Irrenanstalt".

Es gibt zwar Abhandlungen genug über den Selbstmord überhaupt, über das Verhältniss zwischen Selbstmord und Lebensversicherung oder über einzelne seltene Fälle des Selbstmordes bei Geisteskrankheiten, aber über den Selbstmord der Geisteskranken wenig oder gar nichts. Selbst die Arbeiten über den Selbstmord der Geisteskranken, die wir bis jetzt haben, behandeln nur den vollführten Selbstmord und berücksichtigen fast gar nicht den Selbstmordversuch. Doch ist meines Erachtens auch die Untersuchung des letzteren sehr wichtig, denn nur auf diese Weise wird der Arzt in den Stand gesetzt, dem Selbstmorde vorzubeugen. Ueberdies ist die Zahl der versuchten Selbstmorde viel grösser als die der vollbrachten, und es lassen sich auch der geistige Zustand im Momente der That, die Motive, die begleitenden Umstände im Falle des Selbstmordversuches leichter erforschen.

Ich habe mich daher mit den Selbstmordversuchen in dem Sugamo-Hospital in Tokyo (Städtische Irrenanstalt) beschäftigt und will in Folgendem meine Resultate mittheilen:

I. Die Gesammtzahl der von mir untersuchten Kranken, die den Selbstmord versuchten.

Ich untersuchte vom 1. Jannar 1893 bis Ende März 1895 die schon bestandenen und dazu aufgenommenen Kranken im Sugamo-Hospital. Die Gesammtzahl der Kranken war 1351, darunter 830 Männer, 521 Weiber. Unter diesen waren 147, die einen Selbstmord versuchten, was einen Procentsatz von 10·88 Procent ausmacht (die Anzahl der Selbstmordversuche jedoch betrug 189).

II. Unterschied zwischen beiden Geschlechtern.

Die Zahl der den Selbstmord versuchenden Männer war 79 (die Anzahl der Versuche selbst 106), die der Weiber 68 (die Anzahl der Versuche selbst 83). Es besteht also zwischen Männern und Weibern das Zahlenverhältniss 53·74 : 46·26. Der Procentsatz der Selbstmörder beträgt unter den Männern 9·52,

unter den Weibern 13·05. Die geisteskranken Frauen haben offenbar stärkere Neigung zum Selbstmordversuche als die geisteskranken Männer. Das stimmt mit den statistischen Angaben verschiedener anderer Länder, namentlich aber mit denen Japans. Es verhält sich die Zahl der männlichen Selbstmörder zu der der weiblichen in Japan wie 36·99 : 43·67 (nach B. Kuré), in Tokyo 42·4 : 59·4 (nach Eguchi).

III. Nach den gesellschaftlichen Classen.

Classe	Männer		Weiber	
	Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmord-versuche	Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmord-versuche
Adelsstand	4	—	3	—
Ritterstand	160	19	89	13
Gemeiner Stand	634	60	387	53
Unbekannt	32	—	42	2
Summe	830	79	521	68

Classe	Summe		
	Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmord-versuche	Procent der Selbstmord-versuche
Adelsstand	7	—	—
Ritterstand	249	32	12·85
Gemeiner Stand	1021	113	11·07
Unbekannt	74	2	2·70
Summe	1351	147	10·88

IV. Nach dem Civilstande.

Classe	Männer		Weiber	
	Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmord-versuche	Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmord-versuche
Ledig	280	33	87	8
Verheiratet	434	36	244	41
Geschieden	41	4	73	8
Verwitwet	26	5	81	11
Unbekannt	49	1	36	—
Summe	830	79	521	68

Classe	Summe Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmord-versuche	Procent der Selbstmord-versuche
Ledig	367	41	11·17
Verheiratet	678	77	11·36
Geschieden	113	12	10·62
Verwitwet	107	16	14·95
Unbekannt	85	1	?
Summe	1350	147	10·88

Der Procentsatz, welcher auf die ledigen, verheirateten und geschiedenen Personen entfällt, ist ziemlich gleich hoch; etwas höher stellt sich der der verwitweten.

V. Nach dem Berufe.

Beruf	Männer Gesammt-Kranke	Männer Darunter Selbstmord-versuche	Weiber Gesammt-Kranke	Weiber Darunter Selbstmord-versuche
Beamte	67	6	—	—
Priester	2	—	—	—
Lehrer und Studenten	107	15	7	—
Bauern	136	14	9	2
Kaufleute	210	17	4	2
Handwerker	81	9	30	4
Arbeiter	49	4	1	—
Künstler	1	—	—	—
Krämer	46	5	7	9
Im Haushalt beschäftigte Personen	—	—	271	42
Taglöhner und Dienstboten	24	—	39	—
Ohne bestimmten Beruf	67	9	105	8
Unbekannt	40	—	48	1
Summe	830	79	521	68

Beruf	Summe Gesammt-Kranke	Darunter Selbstmordversuche	Procent der Selbstmordversuche
Beamte	67	—	8·96
Priester	2	—	—
Lehrer und Studenten	114	15	13·16
Bauern	145	16	11·04
Kaufleute	214	19	8·88
Handwerker	111	13	11·71
Arbeiter	50	4	8·00
Künstler	1	—	—
Krämer	53	14	26·42
Im Haushalt beschäftigte Personen	271	42	15·50
Taglöhner und Dienstboten	63	—	—
Ohne bestimmten Beruf	172	17	9·88
Unbekannt	88	1	11·36
Summe	1351	141	10·88

Bekanntlich ist bezüglich geistig gesunder Selbstmörder die herrschende Ansicht, dass mehr Selbstmörder bei einem sitzenden Lebensberuf anzutreffen sind. Bezüglich der vorliegenden Fälle liesse sich solcher Unterschied wohl nicht angeben.

VI. Nach dem Alter.

Lebensalter	Männer	Weiber	Zusammen	Procent
15 bis 20 Jahre	9	3	12	8·16
20 „ 30 „	29	14	43	29·25
30 „ 40 „	19	32	41	27·89
40 „ 50 „	5	17	22	10·32
50 „ 60 „	8	5	13	8·84
60 „ 70 „	2	3	5	3·46
Unbekannt	7	4	11	7·48
Summe	79	78	147	100·00

Wie erwiesen ist, vermehrt sich die Zahl der geistig gesunden Selbstmörder mit wachsendem Alter bis zu einer

gewissen Zeit, was in allen Ländern und auch bei jedem der beiden Geschlechter der Fall ist. In der obigen Tabelle nun ist die Zahl der Personen, die einen Selbstmord versuchten, vom 20. bis 40. Lebensjahre am grössten sowohl beim männlichen, wie auch beim weiblichen Geschlechte, in zweiter Reihe folgt beim weiblichen Geschlechte die Periode des Klimakteriums und beim männlichen das Alter vom 15. bis 20. Lebensjahre, welches die Periode der Pubertät einschliesst. Diesfalls ergibt sich also eine Uebereinstimmung mit den geistig gesunden Selbstmördern. Da mir aber bloss absolute Zahlen zur Verfügung stehen, können dieselben keine sichere Grundlage einer Schlussfolgerung abgeben.

VII. Mittel, durch welche der Selbstmord begangen wurde.

Die Erforschung der Mittel des Selbstmordversuches ist der erste Schritt zur Untersuchung über die Verhütung dieser krankhaften Erscheinung. Dadurch kann man auf die Arten und Grade der Geistesstörung einen Schluss ziehen. Wenn es bekannt ist, welche Mittel von den Geisteskranken am meisten angewendet werden, so ist eine Verhütung des Selbstmordes auch leichter möglich, denn die Wahl der Mittel und die geschickte oder ungeschickte Anwendung derselben hängt von der Klarheit des Bewusstseins und Vollständigkeit der Vernunftthätigkeit ab. Nach meiner Untersuchung gibt es etwa 20 Arten von Mitteln. Welches Mittel am meisten angewandt wird, ist nach dem Geschlechte verschieden, wie die folgende Tabelle zeigt:

Mittel zum Selbstmordversuche	Männer	Weiber	Zusammen	Procent
Ertrinken	27	35	62	32·80
Stichwunde am Halse	13	15	28	14·82
Schnittwunde am Halse	5	4	9	4·76
Erdrosseln	2	—	2	1·06
Erhängen	12	14	26	13·76
Aufschlitzen des Bauches	16	2	18	9·52
Stichwunde am Bauche	1	1	2	1·06
Verhungern	6	6	12	6·36
Abbeissen der Zunge	8	3	11	5·82
Gift	3	2	5	2·65
Sprung von einer Höhe	2	—	2	1·06

Mittel zum Selbstmordversuche	Männer	Weiber	Zusammen	Procent
Anstossen des Kopfes an feste Körper	2	1	3	1·59
Stichwunde in das Herz	1	1	2	1·06
Niederlegen auf das Geleise	1	—	1	0·53
Erschiessen	1	—	1	0·53
Verbrennen	1	1	2	1·06
Begiessen mit heissem Wasser	1	—	1	0·53
Benagen der Hand	1	—	1	0·53
Herausreissen der Hoden	1	—	1	0·53
Nicht klar	2	1	3	1·59
Summe	106	86	192	100·00

Daraus ersieht man, dass der Selbstmordversuch durch Ertrinken bei beiden Geschlechtern am meisten vorkommt, dann folgt das Schneiden, das Stechen und Erdrosseln. Schnitt- und Stichwunden werden von beiderlei Geschlechtern mehr am Halse als am Bauche beigebracht, das Schneiden und Stechen am Bauche ist beim weiblichen Geschlechte überhaupt sehr selten. Auf diese drei Mittel folgt das Verhungern und Abbeissen der Zunge, die übrigen kommen nur selten vor. Die Mittel des Selbstmordes sind nach Sitten, Gewohnheiten und Lebensverhältnissen jedes einzelnen Volkes und auch nach der Zeit verschieden. In Europa sind Niederlegen auf Eisenbahnschienen, Durchschneiden der Radialarterie, Einathmen von Kohlensäuregas und Erschiessen gar nicht selten zum Selbstmordzwecke gewählt, welche alle jedoch in dieser Tabelle theilweise fehlen, theilweise nur sehr minimal vertreten sind. Bei uns in Japan herrscht noch ein Ueberbleibsel der alten Sitten, das Bauchschlitzen mit dem Schwert oder Messer seitens der Männer. Dagegen sind Stechen in die Brust und Niederlegen auf das Geleise bei uns wohl die neuen Mittel, die auch beim Selbstmord von geistig gesunden Menschen angewandt werden.

Nach der Untersuchungstabelle von Eguchi sind unter den Mitteln des Selbstmordes beim Irrsinnigen Erhängen beim männlichen Geschlechte und Ertrinken beim weiblichen am häufigsten. Dieses Ergebniss seiner fünfjährigen Forschungen in Tokyo deckt sich mit den Erfahrungen, die mein Bruder während seiner ebenso langen Untersuchungszeit, und zwar in ganz Japan, gemacht hat. Die Zahlen in meiner obigen Tabelle

stimmen damit nicht überein. Woher es kommt, weiss ich nicht. Vielleicht sind bei den Kranken, welche ich in der Anstalt untersuchte, zufällig Bedingungen vorhanden gewesen, durch welche ausnahmsweise ein solches Verhältniss hervorgebracht wurde.

Ich glaube, dass die Mittel, welche die Irren bei einem Selbstmordversuche auswählen, mit denen der nicht Irrsinnigen identisch sind. Wenn man aber diese Mittel näher betrachtet, so sind doch einige trotz der grossen Aehnlichkeit beiderseitiger Umstände ganz anders als die der geistig gesunden Menschen, nämlich zweckwidrige und grausame; doch ist es falsch zu glauben, dass dies die gewöhnlichen Mittel seien. Sie werden nur selten, nämlich in den Fällen angewendet, wo die Irren in Folge Schwäche ihrer Intelligenz oder durch einen unerwartet sich aufdrängenden psychischen Drang (wie z. B. bei einem impulsiven Acte, melancholischem Raptus) oder durch verblüffende oder hartnäckige Hallucinationen veranlasst, oder wegen der grossen Wachsamkeit der Pfleger und Aufseher keine passenden Mittel ergreifen können.

Von den zweckwidrigen Mitteln, deren sich zuweilen der irrsinnige Selbstmörder bedient, mögen nur hervorgehoben sein: Abbeissen der Zunge, Anstossen des Schädels an feste Körper, Begiessen mit heissem Wasser, Benagen der Hand, Herausreissen der Hoden. Die ersten zwei Methoden werden auch von geistig Gesunden häufig angewandt; es lässt sich dies aus der Volksanschauung erklären, dass das Abbeissen der Zunge und Zertrümmern des Schädels den Tod nach sich führen.

Fall 1. Ein Melancholiker, Honda, 31 Jahre alt, unverheiratet. In der Familie bloss eine Tante an Geisteskrankheit gestorben, weiters keine erbliche Belastung. Als Kind körperlich sehr schwach und jähzornig, reizbar, oft niedergeschlagen und des Nachts weinend. Der Charakter pessimistisch, fürsorglich bis ins kleinste Detail erwägend. Merkwürdig die Vorliebe für den Genuss von Holzkohle. Nach Angabe der Familie nahm er vom 24. Lebensjahre an körperlich noch mehr ab. Im 26. Lebensjahre litt er an Hirnhyperämie, im 27. an schwerer Beriberi (Kakke). Der Beginn der Krankheit wird datirt vom 15. Juli 1892, er wurde depressiv und zog sich zurück, Kummer, Sorge und Schmerz wichen nicht von ihm. Er litt an Versündigungswahn und am 15. August brachte er sich unter dem Nabel einen tiefen Schnitt bei. Dadurch wurde die krankhafte Idee nur noch gesteigert, er meinte, er habe sich an den Eltern versündigt und sich so undankbar gezeigt. Danach unternahm er wieder einen Selbstmordversuch. Am 25. September nahm er aus einem Kochkessel heisses Wasser und goss sich dasselbe über den Kopf.

Fall 2. Ein Wahnsinniger, Aziro, 42jähriger Bauer, verheiratet; Erblichkeit, und Anamnese unbekannt. Beginn der Krankheit vom November 1886, oft Angstanfälle und Depressionszustände. Seit April 1887 exaltirt und tobsüchtig, danach Remission und Exacerbation, 1890 wurde er wieder unruhig, ängstlich, hatte massenhafte Hallucinationen, sprach von sich selbst wie von einer dritten Person und wiederholt unablässig: „Dieser Kerl (er selbst) ist sehr dumm; er soll sterben." August desselben Jahres begann er sich selbst auf den Kopf zu schlagen, wenn er glaubte, etwas Unkluges gemacht zu haben. Zu wiederholtenmalen versuchte er einen Selbstmord, indem er das distale Ende des Vorderarmes benagte.

Fall 3. Eine hysterische Melancholica, Kosuge, 57 Jahre alt. Verheiratete Frau. Eltern an Apoplexie gestorben; im 16. Jahre verheiratet, nachher geschieden, im 17. Jahre zum zweitenmale verheiratet, hat niemals geboren, Menses regelmässig; naturell reizbar, jähzornig, will stets den Vorrang haben; leidet an habituellem Kopfschmerz, dabei oft Frösteln und Gähnen. In Folge häuslichen Unfriedens Ende August 1893 erkrankt: Anfangs nur leichte Verstimmung, die aber immer schlimmer wurde. Oft anhaltendes Schweigen, starke psychische Hemmung, Verschlossenheit, Zurückgezogenheit, schlechter Appetit, unruhiger Schlaf charakterisiren dies Stadium. Vom Ende October an sagte sie wiederholt ihrem Manne, sie werde, weil sie die Krankheit nur simulire, von seinem Hause vertrieben werden, und zeigte sich darauf beständig sehr bekümmert. Sie pflegte ihren Mann zu bitten: „Wenn Du mich aus Deinem Hause vertreibst, so lasse mich nicht ohne Kleider und Schuhe auf die Gasse, sondern lasse mir wenigstens die Kleider, die ich anhabe!" Am 9. December wurde von der Familie ein Arzt consultirt, die Patientin meinte, sie müsse sich ohne Krankheit untersuchen lassen, verweigerte die Untersuchung, ward ängstlich und versuchte einen Selbstmord, indem sie 1 Go (200 Gramm) Petroleum über ihr Haupt goss und anzündete. Der Selbstmord missglückte, sie zog sich bloss Brandwunden am Scheitel und an der Stirn zu.

Brunnen und Flüsse sind die gewöhnlichen Orte, wo der Selbstmord in Japan versucht wird. Meere, Teiche und Gräben sind auch dazu vollkommen zweckmässig. Nur das Regenfass, ein zur Aufbewahrung des Regenwassers dienendes Gefäss, welches von der Feuerwehr oder bei der Reinigung der Strasse benützt wird, ist dem Zwecke des Selbstmordes absolut nicht entsprechend. Es war nur von einem Melancholiker im sogenannten melancholischen Raptuszustande gewählt worden. Jedenfalls ist also eine unzweckmässige Auswahl des Ortes sehr selten zu constatiren.

Die Werkzeuge, die zur Verwundung des Halses gebraucht wurden, sind folgende:

	Bei Männern	Bei Weibern	Zusammen
Rasirmesser	2	6	8
Dolch	2	4	6
Messer	6	1	7

	Bei Männern	Bei Weibern	Zusammen
Kochmesser	2	4	6
Schere	—	1	1
Säge	1	—	1
Bohrer	—	1	1
Feuerzange	3	—	3
Essstäbchen	—	1	1
Porzellanscherben	1	—	1
Flaschenscherben	—	1	1
Federspitze	1	—	1
Summe	18	19	37

Es werden also die verschiedensten Werkzeuge zum Zwecke des Selbstmordes gewählt; das kommt wahrscheinlich daher, dass man mit den Kranken, die Selbstmordideen haben, sehr vorsichtig ist, in Folge dessen sehen sich diese gezwungen, die Dinge zu ihren Zwecken zu verwerthen, die sie gerade bei der Hand haben. Daher kommen auch sehr viele unzweckmässige Werkzeuge zur Anwendung. Die Summe derselben beträgt beim weiblichen Geschlechte ein Fünftel, beim männlichen sogar ein Drittel der Gesammtzahl. Die Kranken, die solche unzweckmässige Werkzeuge anwandten, waren jedoch meist Melancholiker, Wahnsinnige oder Schwachsinnige, die also geistig verworren, schwach waren oder aus innerem Drange zur That gezwungen wurden.

Fall 4. Ein Alkoholiker, Runimine, Tuchhändler, 36 Jahre, verheiratet. Keine hereditäre Belastung. Als er im Jahre 1890 von einem Räuber überfallen wurde, erschrak er so sehr, dass er dadurch geisteskrank wurde und über einen Monat von einem Arzte behandelt werden musste. Er trank sehr gern Sake,[1]) vom October 1892 trank er immer mehr, täglich fast 1 bis $1^1/_2$ Liter. Anfangs März verfiel er in Geisteskrankheit, lachte oft unmotivirt, versammelte seine Nachbarn und trank mit ihnen bis in die späte Nacht. Am 12. redete er schon ganz verworren und bat Andere ohne Grund um Entschuldigung. Einige Tage nachher wurde er immer schwermüthiger und rief: „Ich bin sehr verschuldet und schäme mich, meinem älteren Bruder in die Augen zu sehen." Am 15. um 10 Uhr Vormittags wollte er sich plötzlich mit der Feuerzange[2]) in den Hals stechen, doch stach er sich aus Versehen in die Brust, weil sein Bewusstsein getrübt war und ihm die Hände zitterten. Er brachte sich nur zwei kleine Wunden am Manubrium sterni bei; die Feuerzangen waren bogenförmig gekrümmt.

Fall 5. Ein Melancholiker, Schimozawa, ein Schüler, 22 Jahre, ledig. Sein Vater war ein grosser Trinker (täglich $^1/_2$ bis 1 Liter Sake). Auch der Vaters-

---

[1]) Ein aus Reis gegohrenes japanisches Getränk, welches 9 bis 13 Procent Alkohol enthält.

[2]) Etwa 50 Centimeter langes Metallstäbchen zum Anschüren des Feuers.

vater trank täglich 1 Liter, dessen Frau war hysterisch und starb an Lungentuberculose. Unter seinen sieben Geschwistern war ein älterer Bruder Idiot, eine jüngere Schwester starb an Meningitis. In seiner Kindheit war er schwächlich; so oft er ein wenig Fieber hatte, bekam er einen Krampfanfall. Habituell hatte er dumpfen Schmerz und schweren Druck im Kopfe. Im Schlafe sprach er oft und knirschte mit den Zähnen. Er war kleinmüthig, argwöhnisch, immer besorgt, sehr nervös. Seit dem 15. April 1893 wurde er betrübt, melancholisch, schweigsam und arbeitete nichts. Er kümmerte sich um Kleinigkeiten, kam immer wieder darauf zu sprechen und vermied jeden Umgang. Den ganzen Tag hindurch war er in seine Bettdecke gehüllt: Es schien, als ob er sich vor etwas fürchte. In der Nacht vom 21. auf den 22. stand er plötzlich auf, setzte sich an den Tisch und versuchte zuerst mit der Feuerzange, und als ihm dies nicht gelingen wollte, mit einer Federspitze sich in den Hals zu stechen.

Ich will nun etwas von den Werkzeugen erzählen, womit die Kranken sich am Bauche verwundeten.

Werkzeuge	Männer	Weiber	Zusammen
Kurzes Schwert	2	1	3
Rasirmesser	1	1	2
Küchenmesser	4	—	4
Taschenmesser	5	—	5
Scherben einer Arzneiflasche	1	—	1
Scherben einer Brille	1	—	1
Feuerzange	1	—	1
Nadel	—	1	1
Fingernagel	2	—	2
Summe	17	3	20

Es gibt hier also der unzweckmässigen Werkzeuge ziemlich viel, bei Männern unter 17 Fällen 5, bei Weibern unter 3 Fällen 1. Am verkehrtesten ist es wohl, mit einer Nadel oder dem Fingernagel sich den Bauch aufschlitzen zu wollen.

Fall 6. Sakurai, 25jährige geschiedene Frau, im Haushalt thätig; Vater war geisteskrank, Mutter hysterisch, Grossmutter väterlicherseits auch hysterisch, mütterlicher Grossvater starb an Apoplexie, Grossmutter mütterlicherseits plötzlich gestorben. Die Kranke war gleichfalls hysterisch, seit Anfang Mai 1891 ist sie geisteskrank. Anfälle von Exaltation und Tobsucht mit verschiedenen Illusionen, Selbstvorwürfen und Selbstanklagen. Am 15. Mai desselben Jahres stach sie in der Absicht, sich zu tödten, sich während des Nähens zwei Nadeln in den Bauch. Der Versuch misslang; darauf nahm sie das Küchenmesser, durchschnitt ihrem Kinde die Kehle, welches bald dadurch starb, und stach sich selbst in den Hals.

Fall 7. Watanabe, 57jähriger Bauer, verheiratet; Vater war Potator und starb an Wassersucht; Mutter hysterisch, an Magenkrebs gestorben. Ein Bruder homosexuell, ein Neffe und eine Nichte starben an Geisteskrankheit. Der Kranke selbst war kleinmüthig, Naturell sanftmüthig, nicht sehr gesprächig, aber auch

nicht verschlossen, Lebensweise geregelt. Er erkrankte October 1892 nach allerle häuslichen Sorgen. Hatte viele Gesichts- und Gehörshallucinationen, glaubte, dass die Familie und Bekannte ihm nach dem Leben trachteten. Namentlich gross war seine Angst vor der Polizei, von der er ertappt zu werden fürchtete. Tag und Nacht verbrachte er in Furcht, ass und schlief wenig. Anfang November verschlimmerte sich sein Zustand, und um sich von der Angst zu befreien, versuchte er sich mit dem Fingernagel den Bauch aufzuschlitzen (Paranoia).

Fall 8. Asaha, Bauer, 35 Jahre alt, verheiratet, Erblichkeit unbekannt zwei Kinder starben an Meningitis; als Jüngling jähzornig, eigensinnig, leichte Veränderlichkeit der Gemüthsstimmung, trinkt viel, täglich mindestens 1 Liter Sake; Mitte December 1892 erkrankt; deprimirt, verschlossen, leidet an Verfolgungswahn, zu wiederholtenmalen sagte er, er fürchte, vom Wachmanne festgenommen zu werden. Am sechsten Tage versuchte er sich in der Gegend der Herzgrube mit dem Fingernagel einen Schnitt beizubringen (Paranoia).

Die Werkzeuge, deren sich die Kranken beim Erdrosseln bedienten, waren wie folgt:

Werkzeuge	Männer	Weiber	Zusammen
Gürtel[1])	5	—	5
Nebengürtel[2])	—	4	4
Strohseil	1	—	1
Fundoshi[3])	1	—	1
Handtuch	3	—	3
Stück eines Gürtels	—	1	1
Ein Stück der Kleidung	—	1	1
Andere Seile	2	4	6
Hände	2	—	2
Summe	14	10	24

Die meisten Mittel sind hier zweckmässig ausgewählt; nur mit den eigenen Händen sich selbst zu erwürgen ist vollständig unzweckmässig und verkehrt.

Fall 9. Takahashi, 18 Jahre alt, unverheiratet, Mannsperson, Erblichkeit unbekannt, Entwickelung der Sprache verspätet; lernte im dritten Jahre gehen; jähzornig, eigensinnig, weinte oft den halben Tag hindurch, im siebenten Lebensjahre begann er in die Schule zu gehen; in Folge seiner schlechten Sprache und des schwachen Gedächtnisses aus der Schule ausgeschlossen. 13. April 1893 bekam er am rechten Vorderhalstheil einen Furunkel, welcher bald verschwand. Am Abend des 16. sprach er wiederholt die Worte: „Was soll ich Unglücklicher anfangen?" ward ängstlich, unruhig, nahm nichts zu sich und begann sich mit den Worten: „Ich muss mich selbst tödten" zu würgen.

---

[1]) Breiter Gürtel zum Zusammenhalten des Kleides.

[2]) Strickähnlich, wird nur von Frauen getragen.

[3]) Binde, welche in Japan von den Männern über den Geschlechtstheilen unter dem Hemde getragen wird.

Fall 10. Yoshida, 29jähriger Papierhändler, verheiratet; mütterlicherseits nervös belastet, mütterliche Cousine geisteskrank, Patient selbst war immer ziemlich verschlossen, Benehmen massvoll, trank gern Sake, gewöhnlich 500 Gramm. Unmittelbare Veranlassung der Geisteskrankheit war die stete Verminderung seines Vermögens. Mit October 1892 verstimmt, deprimirt. Ende dieses Monates litt er an Schlaflosigkeit, Verfolgungswahn und hatte Gehörshallucinationen. Er schwebte in Furcht, jemand werde ins Haus eindringen und ihn tödten, und hörte viele Gewehrschüsse, die er auf sich bezog; wurde ängstlich, unruhig, wollte beständig aus dem Zimmer hinauslaufen, glaubte, dass in den Speisen Gift enthalten sei und konnte nur schwer zum Essen bewogen werden. Da er sich einbildete, seine Frau habe mit seinem Bruder ein Verhältniss, wollte er sich von ihr scheiden lassen. Die Hallucinationen häuften sich, seine Eifersucht ward immer grösser. Um seiner Frau Leid anzuthun, versuchte er es, in einen offenen Brunnen zu springen. Hieran gehindert, versuchte er es, einmal mit dem Gürtel, nachher mit eigener Hand sich zu erdrosseln (Alkohol-Paranoia).

Die Mittel, deren sich die Kranken beim Versuchen, sich vergiften zu wollen, bedienten, waren folgende:

	Männer	Weiber	Zusammen
Morphium	2	1	3
Gummigutti	—	1	1
Farnkrautstengel	1	—	1
Summe	3	2	5

Was die Zahl der Wunden betrifft, so sah ich nie mehr als drei an einem Kranken. Nach Griesinger-Levinstein sollen sich die Kranken sehr viele Wunden beibringen. Sie führen auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen und der bestehenden Literatur unter anderem folgende Beispiele an: Ein alter Mann stand in der Nacht plötzlich auf und versetzte sich mit dem Rasirmesser viele Wunden an Hals, Brust, Bauch und Gliedern, zu deren Heilung es hundert Nähte bedurfte. Eine alte Frau von 63 Jahren wies 142 Wunden am ganzen Körper auf, deren sechs vom Aufschlitzen des Bauches herrührten.

Folgende Tabelle veranschaulicht meine Beobachtungen:

Zahl der Wunden	Männer	Weiber	Zusammen
Keine	51	25	76
Eine	19	14	33[1])
Zwei	7	1	8
Drei	2	1	3[2])
	79	41	120

[1]) Eine dieser Verwundungen wurde von einer Frau durch das Schneiden einer Brustwarze verursacht.

[2]) Siehe oben.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die Wunden, die sich jemand bei dem Selbstmorde am eigenen Körper beibringt, gewöhnlich nicht so zahlreich sein können. Meist wird hierbei der bewusste Wille, wenn er einmal die motorischen Actionen ausgeführt hat, gleich danach beruhigt und oft hemmt er sogar das Zustandekommen einer weiteren Action. Der innere Drang und die psychische Unruhe, welche zur Erreichung eines bestimmten Zweckes geführt haben, werden nach der Handlung selbst beruhigt, herabgestimmt und hindern oft eine weitere Action der gleichen Art. In der Regel dürfte daher die Zahl der beigebrachten Wunden nicht gross sein. Hat sich der Kranke beim Selbstmordversuche eine Wunde beigebracht, so wird er schwerlich denselben Versuch unmittelbar darauf wiederholen, obwohl sein Zweck noch nicht erreicht ist. Eher wird er zu einem anderen Mittel greifen.

Wunden habe ich an folgenden Körperstellen gefunden:

Sitz der Wunden	Männer	Weiber	Zusammen
Kopf, Schnittwunde	1	—	1
„ Brandwunde	—	1	1
Hals, Stichwunde	9	7	16
„ Schnittwunde	5	4	9
Zunge, Bisswunde	7	1	8
Brust, Stichwunde	1	1	2
Brustwarze, Schnittwunde	—	2	2
Bauch, Stichwunde	1	1	2
„ Schnittwunde	14	2	16
Vorderarm, Bisswunde	1	—	1
Hodensack, Schnittwunde	1	—	1
Summe	40	19	59

Es ist leicht ersichtlich, dass die Wunden zumeist am Halse und Bauche beigebracht werden, und dass die Halswunden überwiegend durch Stechen, die Bauchwunden durch Schneiden erfolgen. Der Umstand, dass die Bauchschnittwunden auffallend bei Männern überwiegen, erklärt sich historisch durch das sogenannte „Harakiri".[1]) Die Verbrennungswunde am Kopfe entstand

[1]) Es dürfte eine hierzulande bekannte Thatsache sein, dass es den zum Tode verurtheilten Rittern ehemals gestattet war, durch freiwilligen eigenhändigen Schnitt in den Bauch den Henkertod zu vermeiden, was als Bethätigung besonderer Tapferkeit galt.

durch über den Kopf geschüttetes und angezündetes Petroleum. Die Schnittwunde am Hodensack wurde durch Abschneiden der Hoden mit dem Rasirmesser, und die an der Brustwarze durch Abschneiden der Warzen (bei einer Frauensperson mit dem Rasirmesser, bei der anderen mit der Schere) hervorgebracht. Ob die letztere Verwundung zum Zwecke des Selbstmordes diente, ist unbekannt; entschieden entstammte sie Gründen, die sich besonders auf die Geschlechtsehre oder die Liebe bezogen. Oertlich verfehlte Wunden gab es nur zwei, von denen die eine durch verfehlten Stoss nach dem Halse am Manubrium sterni und die andere an der linken Seite der Stirn auch durch einen verfehlten Stoss nach dem Halse herbeigeführt wurde.

In die Beschaffenheit der Verwundungen lasse ich mich nicht ein, weil ich darüber noch genauere und umfangreichere Forschungen anzustellen beabsichtige.

VIII. Selbstmord bei verschiedenen Krankheiten.

Krankheiten	Männer		Weiber	
	Personen, welche den Selbstmord versuchten	Zahl der Gesammt-Kranken	Personen, welche den Selbstmord versuchten	Zahl der Gesammt-Kranken
Idiotie	—	14	—	14
Melancholie	23	65	13	17
Manie [1])	13	200	13	112
Paranoia	26	158	6	50
Secundäre Demenz	3	148	—	22
Epileptisches Irresein	4	28	1	11
Hysterisches Irresein	—	—	32	188
Intoxicationsirresein	8	88	—	—
Dementia paralytica	2	42	—	6
Dementia senilis	—	12	3	19
Gehirnkrankheiten	—	1	—	4
Nicht bestimmt	—	74	—	78
Summe	79	830	68	521

[1]) Unter den mit Manie behafteten Personen befanden sich drei periodische und eine circuläre beim männlichen Geschlechte, eine periodische beim weiblichen Geschlechte.

Krankheiten	Zusammen: Personen welche den Selbstmord versuchten	Zahl der Gesammt-Kranken	Procent
Idiotie	—	28	—
Melancholie	36	82	43·90
Manie [1])	26	312	8·33
Paranoia	32	208	15·38
Secundäre Demenz	3	70	4·30
Epileptisches Irresein	5	39	12·82
Hysterisches Irresein	32	188	17·02
Intoxicationsirresein	8	88	9·09
Dementia paralytica	2	48	4·17
Dementia senilis	3	31	9·68
Gehirnkrankheiten	—	5	—
Nicht bestimmt	—	152	—
Summe	147	1251	10·88

Es vertheilt sich also die Zahl der selbstmordversuchenden Personen auf die Krankeiten, wie folgt: *A.* Beim männlichen Geschlechte: Melancholie (35·38 Procent), Paranoia (16·45 Procent), Epileptisches Irresein (14·29 Procent), Intoxicationspsychosen (9·09 Procent). *B.* Beim weiblichen Geschlechte: Melancholie (77·06 Procent), Hysterisches Irresein (17·02 Procent), Senile Demenz (15·79 Procent), Paranoia (12·00 Procent), Manie (11·61 Procent), Epileptisches Irresein (9·09 Procent). Melancholie, Verrücktheit, Neuropsychosen und Altersblödsinn bekunden also bei beiden Geschlechtern besondere Neigung zum Selbstmorde.

Nach den verursachenden psychischen Symptomen eingetheilt:

	Männer	Weiber	Zusammen
Versündigungs- Wahnideen	13	5	18
Nihilistische Wahnideen	6	5	11
Hypochondrische Wahnideen	1	—	1
Besessenheits- Wahnideen	—	2	2
Verfolgungs- Wahnideen	25	21	46
Eifersuchts- Wahnideen	3	1	4
Religiöse Wahnideen	1	1	2
Summe	49	35	84

	Männer	Weiber	Zusammen
Sinnestäuschungen	12	5	17
Psychische Schmerzen	6	16	22
Angst	4	2	6
Sonstige Affecte	1	2	3
Zwangsvorstellungen	—	1	1
Heitere gehobene Stimmungen	2	6	8
Verworrenheit	2	2	4
Unbekannt	9	5	14
Summe	85	74	159

Nach vorstehender Tabelle führt die Wahnidee unter den psychischen Symptomen der Geisteskrankheiten am häufigsten zum Selbstmord, nämlich in 52·5 Procent der Gesammtzahl, dann folgen Psychalgie (13·75 Procent), Sinnestäuschungen (10·63 Procent), heitere gehobene Stimmung (5·63 Procent), Angst (3·75 Procent), sonstige Affecte (1·88 Procent). Zwangsvorstellung habe ich nur bei einem Falle als veranlassendes psychisches Moment beobachtet.

A. Es ist klar, dass die depressiven Wahnideen die Kranken zum Pessimismus und zum Taedium vitae führen. Aber dass die Kranken den Tod wünschen, entspringt noch sonstigen verschiedenen Gründen: entweder einer religiösen Vorstellung, indem man durch verschiedene eingebildete Gefahren und Drangsale gezwungen das Leben in dieser Welt verabscheut und die Seligeit nach dem Tode wünscht, oder dem nicht auf Religiosität basirten Wunsche, durch den Tod sich vom momentanen unerträglichen Schmerz zu befreien. Was die Gefahren und Drangsale anbelangt, so sind sie nach Art und Inhalt der betreffenden Wahnideen verschieden; man wird von einem anderen mit Gewalt und Zauberei bedroht (Beeinträchtigungswahn, physikalischer Beeinflussungswahn) oder fühlt sich im Banne von Besessenheit durch das Thier, z. B. einen Dachs, einen Fuchs, einen Hund oder durch einen herauswandernden Geist eines verstorbenen Menschen oder durch einen Teufel (Besessenheitswahn). Das Taedium vitae kann weiters der Vorstellung entspringen, dass der Kranke mit dem Tode büssen müsse, weil er im gegenwärtigen oder (nach buddhistischer Philosophie) im vergangenen Leben schwere Sünden begangen habe (Versündigungswahn); endlich wäre zu nennen der nihilistische Wahn, der Wahn von der Vergeblichkeit des Lebens. Der Beeinträchtigungswahn ergeht sich

in der Vorstellung, ermordet, vergiftet, beleidigt zu werden etc.; am unerträglichsten wurde er den Kranken, wenn er mit vielen Hallucinationen und Illusionen verbunden war. Der letzte entscheidende Gedanke, welcher durch Beeinträchtigungswahn hervorgebracht zum Selbstmord führte, bestand entweder darin, dass der Kranke sich von unerträglichem Aerger, Leid, Kummer u. s. w. befreien wollte, dass er aus Feindseligkeit noch nach, dem Tode sich an dem Feinde rächen wollte, eine Anschauung die aus der buddhistischen Lehre von der Seelenwanderung entspringt, dass er aus Schamgefühl lieber sich selbst tödten wollte, als von Nichtswürdigen ermordet oder von Anderen für unmoralisch gehalten und verabscheut zu werden, dass er dem eingebildeten Elend und Armuth den Tod vorzog, oder dass er in einem entsetzlichen Dilemma weder vor- noch rückwärts konnte; bei Kranken mit gesteigertem Selbstgefühl fliesst aus verletztem Stolz sehr oft der entscheidende Gedanke. Beim Versündigungswahn war das Verantwortlichkeitsgefühl wegen vermeintlicher Verbrechen (Pflichtverletzung, Unzucht, Untreue gegen den Ehegatten u. s. w.) oder wegen wirklich begangener, jedoch minimaler Fehler und Vergehen, die oft nur Ausfluss der Krankheit gewesen sind (Wuthanfall z. B.), das zum Selbstmord treibende Motiv. Gefühl der Schande, Reue, Selbstvorwürfe und der hierdurch veranlasste seelische Schmerz, Besorgniss, Rettung der Personen, die der Patient durch seine Verbrechen als gefährdet betrachtet (z. B. der Familie, Kinder, Frau), die Hoffnung, durch einen freiwilligen Tod Verzeihung zu erlangen, der Wunsch, sich der Schande zu entziehen, vor Gericht stehen zu müssen, Furcht vor Strafe endlich waren die letzten entscheidenden Gedanken, welche, durch diese Art der Wahnideen hervorgerufen, zum Selbstmord führten. Die imperativen Hallucinationen trugen das Meiste zu diesem Wahne bei. Was endlich den nihilistischen Wahn betrifft, so bezogen sich die nihilistischen Vorstellungen auf den eigenen Leib, auf Vermögen und Ehre, Schule und Staat u. s. w. Es ist evident, dass durch diese negirenden Vorstellungen pessimistische Gefühle erweckt werden. Eifersuchtswahn gehört zu der Kategorie des Verfolgungswahnes und bezieht sich auf das Recht und die Ehre der Ehe; der Selbstmord wird begangen aus Hass, Verdruss, Zorn; oft wird er daher einen Doppelmord zur Folge haben. Zuweilen entsprang

auch der Selbstmord beim Eifersuchtswahne der Absicht, durch den eigenen Tod das unerlaubte Verhältniss zwischen den Ehegatten und der dritten Person blosszustellen und die Ehre dieser dritten Person zu verletzen. Mit hypochondrischem Wahn behaftet kamen mir zwei Männer unter, die einen Selbstmord versuchten: der eine, weil er seine Schneidezähne verloren hatte, welche er für seine geistige und körperliche Gesundheit als unumgänglich nothwendig hielt, der andere, weil er die Vorstellung hatte, seine Familie und er seien von Lepra heimgesucht worden. Aus Besessenheitswahn versuchten zwei Frauen Selbstmord. Hier ist der letzte entscheidende Gedanke wohl für identisch mit dem des Beeinträchtigungswahnes zu halten, wie überhaupt ein Unterschied zwischen diesen beiden Wahnideen nur im Subject des Peinigers, Verfolgers (in einem Falle ein Mensch, im anderen ein Thier oder ein gedachtes übernatürliches Wesen) besteht. — Selbstmordversuche aus Beeinträchtigungswahn kamen am zahlreichsten vor bei Paranoia, und zwar 20 Fälle; in Melancholie und hysterischem Irresein je 8 Fälle, in welchen dieser Wahn zum Selbstmord führte. Versündigungswahn führte bei Melancholie in 8, bei Paranoia und hysterischem Irresein in je 3 Fällen, nihilistischer Wahn nur bei Melancholie, und zwar in 7 Fällen zum Suicidium. Bei hysterischem Irresein waren überhaupt meistens melancholische Wahnideen die zum Selbstmord treibenden Factoren.

B. Neben den Wahnideen waren es sehr häufig isolirte Sinnestäuschungen (Hallucinationen und Illusionen), welche zum Selbstmord führten. Die gefährlichsten von allen sind die imperativen Hallucinationen. Ziemlich häufig trieben Sinnestäuschungen zum Selbstmord bei Paranoia und Melancholie, ganz auffallend aber im Alkoholismus. Die Hälfte von acht Selbstmordfällen in Folge der chronischen Alkoholvergiftung rührt von diesen Sinnestäuschungen her (alle diese vier Fälle von Delirium tremens).

C. Psychische Schmerzen machten besonders beim weiblichen Geschlechte den grössten Theil der Ursachen von Selbstmord aus. Sie gingen hervor aus dürftigem Lebensunterhalt, aus Mangel an geistigen und moralischen Vorzügen, aus Kummer über den Verlust der liebsten Familienangehörigen, aus eigenen Krankheiten u. dgl. Es gab ja auch selbstverständlich psychische Schmerzen ohne oder mit nicht entsprechendem

Motive, die den Selbstmord veranlassten. Wenn der Kranke durch angehäufte Bekümmernisse und Schmerzen schliesslich in einen Zustand der unerträglichen Angst verfällt, so nennt man den Ausbruch des letzteren einen melancholischen Raptusanfall. Ein Selbstmord, welcher durch diesen verursacht wurde, kam bei zwei Männern vor. Psychischer Schmerz überhaupt als Ursache des Selbstmordes fand sich bei Melancholie in zehn Fällen, im hysterischen Irresein in sieben Fällen, welche fast durchaus melancholischen Charakters waren. Angst kam bei Melancholie vor. Unter den Affecten, welche zum Seldstmord führten, ist besonders Furcht zu nennen.

D. Die Zwangsvorstellung führte unter all den Fällen nur einmal zum Selbstmord, indem sie die Kranke zu einer Zwangshandlung nöthigte. Diese hatte nämlich die Idee, sie werde von allen Sachen verunreinigt, und einen Zwang nach Reinlichkeit, welcher unerträgliche Qualen für sie im Gefolge hatte, die sie zum Suicidium nöthigten.

E. Dass der Exaltirte Selbstmord begehen will, scheint ein innerer Widerspruch zu sein, und dennoch fand ich Exaltation als Ursache einmal beim männlichen, sechsmal beim weiblichen Geschlechte. Wenn das Selbstgefühl sich steigert, geht die Vorstellungsthätigkeit nur innerhalb der Innenwelt vor sich; das Objective erscheint dann im Vergleiche mit dem Subjectiven geringfügiger und werthloser. Zu diesem Objectiven gehört auch der Körper als objective Hülle des Subjectes. Hat nun der Exaltirte an und für sich die Neigung zu zerstören, zu zerreissen u. s. w., so hat er sie ganz besonders in Bezug auf den eigenen von ihm manchmal geringer geschätzten Körper. Ueberdies können sehr oft eine andere ganz unerwartete entgegengesetzte Vorstellung, wie Reue, Selbstvorwürfe u. dgl., oder auch depressive oder sogenannte gemischte Affecte hinzutreten, welche dann den unmittelbaren Impuls zum Selbstmord geben. Aus letzterem lässt sich auch die Erscheinung erklären, dass der Selbstmord aus Exaltation bei Frauen häufiger ist als bei Männern, weil eben bei ersteren das Gemüth weniger widerstandsfähig ist und der Wechsel der Affecte viel rascher vor sich geht. Selbstmord aus Verworrenheit lässt sich auf eben dieselbe Weise erklären.

Vergleicht man das Vorkommen aller bisher angeführten Symptome als Veranlassung zum Selbstmordversuche in den ein-

zelnen Krankheiten, so findet man, dass bei Melancholie, Paranoia, Hysterie die grösste Zahl von Selbstmordversuchen vorkommt. Unter den Selbstmordversuchen, welche durch Wahnideen hervorgerufen wurden, wurde ein Viertel der Fälle von Melancholikern, beinahe ein Viertel von Paranoikern, ein Fünftel von hysterischen Personen begangen; unter den Selbstmordversuchen aus psychischen Schmerzen fiel die Hälfte auf Melancholiker, ein Drittel auf hysterische Personen; von Selbstmordversuchen aus Sinnestäuschungen ein Drittel auf Paranoiker; von den Fällen aus Exaltation die Hälfte, ferner beinahe alle Selbstmordversuche aus Affecten auf hysterische Personen.

IX. Versuchter Doppelmord.

Ich spreche hier von jenen Fällen, in denen der Geisteskranke bei den Versuchen, sich zu tödten, auch einen Anderen tödtet oder doch zu tödten versucht, oder von jenen Fällen, in denen er einen Zweiten gefährdet oder auch wirklich getödtet hat und sich deshalb selbst zu tödten versucht. Mir sind im Ganzen neun Fälle untergekommen, fünf bei Männern, vier bei Weibern. Ein anderes Motiv war ausschlaggebend bei der sub Fall 6 angeführten Frau, welche als zärtliche Mutter und einzige Ernährerin ihr einziges Kind tödtete, in Furcht, dasselbe würde nach ihrem Tode ohne sie nicht weiterleben können. Beinahe in allen diesen Fällen (6) war der Mord oder -Versuch das Ergebniss von Verfolgungswahn, und zwar Eifersuchtswahn, wo also der Geisteskranke sein Opfer als seinen Feind betrachtete. Ich will hier nur kurz einige Fälle davon beschreiben.

Fall 11. Osawa, unverheirateter Mann, 19 Jahre alt; Grossvater und Vater Trinker, Letzterer in Geisteskrankheit gestorben, eine Schwester delirirt oft; die Entwickelung des Patienten war verspätet; Gedächtniss schlecht; Gemüthsart ruhig, spielte gern mit Würmern und Vögeln, die zu quälen ihm Freude machte. Als er 11 Jahre alt war, starb der Vater, damals war der Kranke sehr traurig, hatte öfters Fluxionsanfälle. Damals schrieb die Zeitung, er habe als dankbares Kind, um der Familie, die arm war, Nahrung zu verschaffen, Frösche nach Hause gebracht; in Wirklichkeit war dies bereits Krankheitserscheinung, welche die Perversität des Geschmacksinnes vorstellte. Im 13. Lebensjahre wurde er geisteskrank, zuweilen deprimirt, traurig, zeitweise exaltirt, lustig, wollte nicht Gewöhnliches essen, sondern nur Frösche und Goldfische; ebenso sollten Mutter und Schwester dies thun; folgten sie nicht, so schlug er sie und versuchte sogar sie zu tödten. Aus demselben oder auch aus anderen Gründen wollte er Fenster und Thüren zerstören, fremde Wohnungen in Brand stecken oder sich selbst

tödten. August 1888, im 18. Lebensjahre, verschlimmerten sich die Symptome und seine Gewaltthaten häuften sich. Wenn Mutter oder Schwester ihm entgegentraten, schlug und beschimpfte er sie, versuchte wiederholt sie zu tödten oder verfolgte sie mit dem Messer (Manie).

Fall 12. Ishii, 28jähriger Priester, unverheiratet, Vater Potator, an Gelbsucht gestorben, von Kindheit an jähzornig, erwachsen sehr egoistisch; seit seinem 14. oder 15. Jahre litt er an Epilepsie. April 1892 bereiste er auf einer Pilgerfahrt heilige Orte im Osten des Landes und kehrte Ende November zurück. 12. April 1893 erkrankt; schlaflos, ängstlich, furchtsam; Patient glaubte, von der eigenen Mutter verfolgt zu werden, indem sie einen Fuchs gegen ihn hetze und ihn quäle. Lachte und weinte oft und viel, zertrümmerte Hausgeräthe und warf sie der Mutter hin. In der Nacht vom 25. auf den 26. Mai versuchte er, seine Mutter zu erdrosseln und sich selbst zu tödten (Hallucinat. Paranoia).

Fall 13. Iwama, 32 Jahre alt, Kaufmann, verheiratet, ohne Erblichkeit, von Kindheit an jähzornig, nervös, seit dem 17. oder 18. Lebensjahre bekam er öfters Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, seit dem 21. Lebensjahre geisteskrank. Gesteigertes Selbstgefühl, Grössenideen, hielt sich für talentirter, gebildeter und würdiger als alle Anderen. Einen Schuldschein über eine grosse Geldsumme wollte er verbrennen; nach zwei Jahren ward die Krankheit ruhiger, aber danach hatte er im Frühling und Herbst jährlich einen maniakalischen Anfall von fast einmonatlicher Dauer. Die Anzahl der Anfälle in einem Jahre steigerte sich nun; im April 1891 erfolgte wieder ein solcher mit besonders schlimmen Symptomen; exaltativ, lustig, trank viel, Geschlechtstrieb gesteigert, so dass er schliesslich aus Liebe mit seiner Frau gemeinsam den Tod suchen wollte; er versuchte mit dem Messer zuerst seine Frau und nachher sich zu tödten. Nach einigen Tagen wollte er seinem Kinde die Feuerzange in den Mund stechen, bald darauf wieder dasselbe erdrosseln (periodische Manie).

X. Zeitpunkt des Selbstmordes.

Was nun den Zeitpunkt des Selbstmordes bei Geisteskrankheit anbelangt, d. i. die Zeit, welche nach der Erkrankung für einen Selbstmord günstig scheint, sowie die Zu-, respective Abnahme der Selbstmordversuche im Verlaufe der Krankheit, so sind dies praktisch wichtige Fragen. Meine Resultate sind folgende:

Vom Zeitpunkte der Erkrankung	Männer	Weiber	Zusammen
1. Tag	3	4	7
2. bis 7. Tag	18	8	26
8. bis 14. Tag	8	6	14
15. bis 30. Tag	32	23	55
2. bis 6. Monat	23	24	47
7. bis 12. Monat	5	5	10
2. Jahr	6	3	9
3. Jahr	3	—	3

Vom Zeitpunkte der Erkrankung	Männer	Weiber	Zusammen
4. Jahr	—	1	1
4. bis 9. Jahr	3	2	5
10. Jahr u. ff.	—	1	1
Unbekannt	3	4	7
Summe	104	81	185

Wie die Tabelle zeigt, sind Selbstmordversuche innerhalb der ersten sechs Monate vom Zeitpunkte der Erkrankung an gerechnet am häufigsten. Vom sechsten Monate an wurde die Zahl der Fälle überraschend klein. Es kamen einige wenige Fälle vor, in denen der Selbstmord gleich am ersten Tage der Erkrankung versucht wurde. Hier war der Selbstmord also scheinbar das erste Symptom der eingetretenen Krankheit. Nun aber weiss man, dass der Selbstmord meist das Endglied gehäufter Sinnestäuschungen oder schon vorhandener Wahnideen ist. Es war also derselbe kein erstes Symptom, die ersten Symptome waren schon vorhanden, blieben jedoch den Augen der Laien verborgen, bis der auf die Verstärkung derselben herbeigeführte Selbstmord zur Erkenntniss der Krankheit führte. Man kann daher sagen, dass die Zahl der Fälle in den ersten Tagen allmählich steigt, sich dann wieder allmählich vermindert, und nach Ablauf der ersten sechs Monate sehr klein wird. Dass am ersten Tage Selbstmordversuche selten sind, erklärt sich daraus, dass die Sinnestäuschungen und Wahnideen, kurz alle die Symptome, welche zum Suicidium treiben, sich mit dem Krankheitsprocesse erst allmählich entwickeln, dass sie mit ihrem Anfange, selbst wenn sie vorhanden, noch nicht so heftig sind, das Gemüth des Kranken so heftig von Grund aus erschüttern, seinen Willen noch nicht vollständig unterjochen und daher auch noch nicht so leicht zum Ausbruche kommen. Andererseits wird aber durch die Wiederholung ein- und derselben Ideen, Wahrnehmungen, Gefühle u. s. w. das Gemüth daran gewöhnt, abgestumpft, unempfindlich, die psychische Nothwendigkeit, plötzliche, erregte, gewaltthätige Handlungen auszuüben, lässt an Kraft nach, und so kommt es, dass nach Ablauf einer gewissen Zeit die Selbstmordversuche seltene werden. Jedenfalls fällt die grösste Zahl von diesen mit jener Periode zusammen, in welcher die ursächlichen Symptome ihre grösste Intensität und Häufigkeit erreichen, dem Gemüth des Kranken besonders fremdartig, drohend, an-

greifend entgegentreten, so dass dieser die Herrschaft über sich verliert. Uebrigens gilt das Gesagte nicht nur bezüglich des Selbstmordes, sondern auch hinsichtlich anderer Thaten der Geisteskranken. Es wird also während des ersten Monates die Beobachtung von Seite des Arztes eine aufmerksame sein müssen.

XI. Häufigkeit der Selbstmorde nach der Jahreszeit.

Im Allgemeinen lässt sich bei geistig gesunden Selbstmördern, wie hier auch bei uns beobachten, dass die grösste Zahl von Selbstmorden in den Sommer fällt. Bei den geistig kranken Selbstmördern bin ich bei meiner Untersuchung über die Häufigkeit der Selbstmorde in den Monaten des Kalenderjahres zu folgendem Resultate gekommen:

Monat	Männer	Weiber	Zusammen
Januar	5	1	6
Februar	6	3	9
März	6	6	12
April	8	6	14
Mai	8	5	13
Juni	11	10	21
Juli	5	6	11
August	7	9	16
September	5	6	11
October	3	5	8
November	3	—	3
December	5	3	8
Summe	72	60	132 [1]

Nach dieser Tabelle also ist die Zahl der Selbstmordversuche in der Zeit vom April bis August am grössten. Das Maximum lässt sich im Juni constatiren. Dies ist auch die Zeit, in welcher am meisten Patienten im Tokyo-Fu-Sugamo-Hospital aufgenommen werden. Ursache hiervon ist wohl nicht der von Laien gewöhnlich angenommene Grund, dass während dieser Monate Geisteskrankheiten leichter ausbrechen, sondern andere Gründe. Wohl aber kann als wahr angenommen werden, dass sich während dieser Zeit die Symptome verschlimmern und an der gesteigerten Aufnahme auch Antheil nehmen. Da nun, wie

[1]) Hierbei sind die wiederholten Selbstmordversuche einer Person in demselben Monate nur einmal gezählt.

ich früher erwähnt habe, in den ersten Monaten nach der Erkrankung die meisten Selbstmordfälle zu verzeichnen sind, ferner in den Frühlings- bis Sommermonaten mehr Kranke aufgenommen werden und die Symptome in dieser Zeit sich wahrscheinlich auch verschlimmern, so scheint die relativ grösste Zahl der Selbstmordfälle während dieser Monate leicht erklärlich.

XII. Einfluss der Erblichkeit auf die Neigung zum Selbstmorde.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass es eine gleichartige Erblichkeit der Erkrankung gibt. Hierher gehört auch die Neigung zum Selbstmorde, und zwar ist bei dieser die gleichartige Erblichkeit am deutlichsten zu constatiren. Es gibt Fälle, wo Vorfahren und Nachkommen in demselben Lebensalter, in ein und derselben Lage den Selbstmord begangen haben, ja zuweilen ist sogar schon eine ganze Familie nur durch den Selbstmord ausgestorben. Um zu sehen, ob und inwieweit die Erblichkeit in meinen Fällen die Neigung zum Selbstmorde beeinflusse, habe ich Folgendes gefunden:

	Männer		Weiber	
	Zahl der Gesammt-Kranken	Darunter Selbstmord-versuche	Zahl der Gesammt-Kranken	Darunter Selbstmord-versuche
Directe Vererbung	150	17	90	22
Indirecte Vererbung	419	41	228	21
Ohne Erblichkeit	50	7	24	10
Erblichkeit unbekannt	211	14	179	15
Summe	830	79	521	68

	Zusammen	
	Zahl der Gesammt-Kranken	Darunter Selbstmord-versuche
Directe Vererbung	240	39
Indirecte Vererbung	647	62
Ohne Erblichkeit	74	17
Erblichkeit unbekannt	390	29
Summe	1351	147

Man sieht also, dass auf die erblichen Geisteskranken 85·51 Procent, auf die nicht erblichen Kranken 14·49 Procent der Gesammtzahl von Selbstmorden entfallen. Es scheint also, dass Heredität auf die Neigung zum Selbstmorde grossen Einfluss nimmt.

Es wäre jedoch übereilt, direct den Schluss ziehen zu wollen, dass erblich belastete Kranke mehr zum Selbstmorde incliniren als die übrigen, da unter den Geisteskranken, die hier das Object der Untersuchung bilden, die Heredität überhaupt überwiegt. Von den 887 erblich belasteten Kranken haben 101 einen Selbstmord versucht, also 11·39 Procent, unter den 74 nicht erblich belasteten Kranken haben 17 einen Selbstmord versucht, also 22·97 Procent. Relativ genommen also ist die Zahl der Selbstmordversuche bei den letzteren grösser. Natürlich haben diese Resultate mit Rücksicht auf die geringe Zahl vielleicht nur als Ausnahme zu gelten. — Fälle, in denen die gleichartige Erblichkeit als Neigung zum Selbstmorde zu Tage trat, habe ich selten gefunden. Unter den 147 Geisteskranken, die einen Selbstmord versuchten, waren nur 15 Personen, deren Vorfahren einen Selbstmord begangen haben (14·59 Procent), und zwar: Bei zwei Kranken konnte man einen Selbstmord des Vaters, bei einem den Selbstmord von Vater und Grossvater (väterlicherseits), bei zwei den der Mutter, bei sechs den von Oheim oder Tante, bei zwei den von Geschwistern und bei zwei Patienten endlich den der Kinder nachweisen.

XIII. Behandlung.

Nachdem ich im Vorhergehenden die Verhältnisse klargelegt habe, ist es kaum nöthig, gesondert über Verhütung und Behandlung des Selbstmordes zu sprechen. Eine Verhütung durch Arzneimittel ist nur indirect und selten möglich und von Erfolg begleitet. Das beste Mittel zur Verhütung des Selbstmordes ist, wie bekannt, eine sorgsame Bewachung bei Tag und Nacht. Die Bewachung muss eine sehr verlässliche sein, wenn man erwägt, dass der Patient Tag und Nacht über den Selbstmord nachsinnt, nur diese eine Absicht hat und daher oft ein Mittel wählen wird, auf welches die Uebrigen nicht verfallen konnten. Auf diese Weise konnten in unseren Fällen trotz der besten Aufsicht durch die Schlauheit und Findigkeit der Bewachten alle getroffenen Vorsichtsmassregeln vereitelt werden. Ein einziger Augenblick kann hier sehr leicht verhängnissvoll werden. Namentlich gilt dies dann, wenn die Krankheit erst im Beginne, etwa im status nascendi ist, und Symptome, wie Verfolgungs- oder Versündigungswahn, imperative Hallucinationen, psychischen Schmerz und Unruhe, Angst aufweist.

Querulirende Geisteskranke.

Von

Dr. Hermann Kornfeld, S. R.

Kreisphysikus in Grottkau, Preussisch-Schlesien.

Von vielen Seiten, selbst Abgeordneten, ist den Organen der Regierung der Vorwurf gemacht worden, sich Leute, deren ewiges Queruliren unbequem ist, durch erfolgreiche Einleitung der Blödsinnigkeitserklärung vom Halse zu schaffen.

In den beiden folgenden Gutachten ergaben die Acten eine für den Nichtjuristen erstaunliche Langmuth der Behörden. Und auch in den dem Verfasser zugänglichen sonstigen Fällen von sogenanntem Querulantenwahn war diese so auffällig, dass man geradezu geneigt ist, eine Unterstützung der verkehrten Geistesrichtung, eine Förderung des Beziehungswahnes, der Ueberschätzung der eigenen Bedeutung von den eingehenden Bescheiden der hohen und sehr hohen Behörden an die (zum Theile sehr untergeordneten) Individuen herzuleiten.

Der Zustand derselben ist interessant, einmal weil er die neuerdings von neuem zur Discussion gelangte Frage: Gibt es einen umschriebenen Wahn bei sonstiger — auch gegen früher — intacter Gesundheit? in hervorragendem Masse anregt. Dann weil sich so oft hier körperliche Zustände, also eine präsumptive Gehirnstörung ganz und gar nicht geltend machen. Andere Besonderheiten: Die Wichtigkeit des Actenstudiums, ein gewisses Verständniss für juristische Fragen, die Befangenheit der Umgebung des Querulanten, mögen hier nur angedeutet werden.

In dem folgenden Falle I hatte nicht der Staatsanwalt, auch nicht der Vertheidiger den Antrag auf Untersuchung des Geisteszustandes gestellt, sondern der Vorsitzende. Und das

auch erst, als der Angeklagte wegen der in seiner Eingabe enthaltenen Angriffe auf Beamte eben eine Haft verbüsst hatte und nun von neuem wegen Queruliren vor Gericht stand. Auch hatte dieser nicht querulirt, um sein Recht zu erlangen, sondern er hatte in echter Don Quixoterie aus Empörung über ein ungerechtes Urtheil, das ihn nicht mehr anging als alle anderen Gemeindemitglieder, so zu sagen den Kampf gegen die Gerichte aufgenommen. Auffällig ist, dass unter den Ursachen geistiger Natur so selten: Rechtsstreitigkeiten, angebliche Beugung des Rechtes; und unter den Formen: der Querulantenwahnsinn aufgeführt wird. Um aufs Gerathewohl einige Statistiken darauf hin anzusehen, findet man z. B.:

Im St. Lawrence-Staatshospital wurden von 1890 bis 1895 unter 2271 aufgenommenen Kranken als aus geistiger Ursache (moral causes) erkrankt befunden 289. Als solche wird angeführt: Häusliches und äusseres Missgeschick, Ueberarbeitung, religiöse Erregung, Liebe, Furcht.

Das Pennsylvania-Hospital gibt für 11.041 Patienten (von 1841 bis 1897) als Ursache des Irreseins an:

	Männer	Frauen
Geschäftliche Widerwärtigkeiten bei	412	87
Häuslichen Kummer „	55	135
Sonstigen Kummer „	92	341
Geistige Angst „	234	402
Enttäuschung „	2	4
Uebermässiges Studium „	51	20
Furcht „	20	64
Summa	1919	

Matteawan State-Hospital nahm von 1875 bis 1896 1485 Kranke auf, bei denen als Ursache der Geistesstörung aufgeführt werden:

Geschäftsverdruss	5
Häuslicher Kummer	4
Furcht, Aerger, Gewissensbisse .	11
Verführung	3
Untreue des Weibes	4
(Also nur:) Summa . .	27

Manhattan State-Hospital verpflegte von 1888 bis 1896 in Folge von geistigen Ursachen 3088 (671 Männer, 2387 Frauen)

geisteskrank Gewordene; von 1895 bis 1896 287 (145 Männer, 142 Frauen).[1])

I. Entwickelung krankhaften Querulirens bei anscheinend sonstiger Gesundheit mit Steigerung zur partiellen Verrücktheit.

Gutachten.

Gemäss Verfügung vom .... erstatte ich in Folgendem das laut Gerichtsbeschluss erforderte Gutachten.

Aus den Vorgängen, wie sie erschöpfend in der Anklage vom .... dargelegt sind, und den weiteren Ermittelungen ist anzuführen:

Am 19. September 1895 brannte die Scheuer eines Nachbars des Angeklagten, des W., sammt Vorräthen ab. Der Verdacht lenkte sich auf den Besitzer, namentlich auf Grund von Zeugenaussagen, unter denen nicht am wenigsten die Angaben des Angeklagten, sowie die seines damals mit ihm befreundeten, mit W. verfeindeten T. beitrugen.

Eine Einwirkung des T. auf den Angeklagten ist aus den Acten ersichtlich. Der Angeklagte gab an, dass er mit W. nicht verfeindet sei, wogegen der Amtsvorsteher von einem früheren Zwiste spricht. Zu diesem soll beiläufig der Grund gelegt worden sein, als W. durch eine kleine Erbschaft in den Stand gesetzt worden war, sein Grundstück, auf welches der Angeklagte speculirte, ihm vor der Nase wegzukaufen.

Für die Stimmung des Angeklagten gegen W. ist es bezeichnend, dass er, und zwar so weit ersichtlich allein unter den Zeugen, erwähnt: W. sei früher erklärter Trunkenbold gewesen und seine Frau gelte als zänkisch. Nach Niederschlagung der Sache und Auszahlung der Versicherungsentschädigung an W. denuncirte der Angeklagte anonym den W. wegen Brandstiftung und Betrug, anscheinend (nach den Eingangssätzen) unter dem Einflusse des T. Als Motiv führte er an: „Er habe sich vorgenommen, ‚die Ehrlichkeit des W. darzustellen'"; und er fordert die Bestrafung desselben nach dem Werthe des Betruges. Also nicht etwa um eine ihm selbst zugefügte Schädigung, um eine von ihm erlittene Rechtsverletzung handelte es

[1]) Einmal ist beiläufig als Ursache erwähnt: Injection von Koch'scher Lymphe.



sich in dieser Eingabe. Der Angeklagte beginnt vielmehr gewissermassen einen Kampf um das Recht im Allgemeinen. Eine gewisse Rolle spielt hierbei auch der Umstand, dass W. wenig religiös, der Angeklagte aber bigott ist, weshalb er den ersteren als glaubenslos und deshalb zu allem fähig bezeichnet.

Der Angeklagte hat nun eine grosse Reihe von äusserst ausführlichen, ermüdenden Schriftstücken an Amtsgerichte, Ober-Staatsanwaltschaft, Ober-Landesgericht und endlich an Seine Majestät gerichtet, auf Grund deren noch eine Reihe von ihm benannter Zeugen vernommen wurden. Wie ihm eingehend wiederholt mitgetheilt wurde, hat sich nichts ergeben, was die W.'schen Eheleute belastete.

Ebenso wenig hat seine Denunciation gegen einen gewissen T. wegen einer am 12. August gefallenen Aeusserung Anlass zur Klage wegen Majestätsbeleidigung gegeben.

Eine in der Angabe an Seine Majestät und dann wiederholte Beschuldigung des Amts- und Ortsvorstehers wegen wissentlich falscher Angaben trug ihm ein vierwöchentliche Gefängnissstrafe, vom 10. December ab, ein.

Wegen Querulirens verklagt, brachte er am 4. Februar von neuem die alten, widerlegten Angaben vor, wobei wiederum T. eine wesentliche Rolle zuertheilt wird.

Der Angeklagte, 59 Jahre alt, sieht älter aus. Er ist weitsichtig (liest nur mit Brille), zeigt reichlich tiefe Runzeln, namentlich an der Stirn und leicht verhärtete und geschlängelte Pulsadern. Er leidet an einem rhythmischen Zittern der Nackenmuskeln, wodurch der Kopf beständig von einer Seite nach der anderen bewegt wird.

Sonst erscheint er gesund. Die Augen haben etwas Stechendes; der Gesichtsausdruck, namentlich Blick erscheinen sonst wie präoccupirt, träumerisch. Seine Haltung und sein Benehmen sind ruhig, freundlich, frei von Zeichen einer Gemüthsaufregung. Die Sprache erscheint etwas ungelenkig, wie bei jemandem, der spät sprechen gelernt hat. Die Antworten erfolgen zögernd, meist ausweichend. Ungefragt spricht er überhaupt gar nicht, ausser zu der mitanwesenden Frau. Früher, bis auf Rheumatismus, während der Dienstzeit, immer gesund, hat er nach der gewöhnlichen ländlichen Erziehung als Knecht gedient und weiterhin als Maurer gearbeitet, sowie dann später zugleich seine

kleine Wirthschaft betrieben. Er hat 1869 geheiratet und drei Kinder am Leben. Zeichen von Geistesstörung sind bei ihm anderweitig nicht beobachtet worden und bei der Besorgung seiner Wirthschaft und im sonstigen Verkehre nicht hervorgetreten. Dennoch ergibt das Studium seiner Eingaben und sein Verhalten, dass er an einem krankhaft gesteigerten Selbstgefühl und an umschriebenen Wahnvorstellungen leidet.

Im directen Gegensatze zu seinem früheren Leben, in dem er (soweit bekannt) nie mit dem Gerichte in Berührung kam, fängt der Angeklagte seit dem negativen Ausfalle der Untersuchung gegen seine Nachbarsleute an, eine ganz ungeheuerliche Thätigkeit im Schreiben zu entwickeln. Er, der Einzige von den Nachbarn des W. und allein im ganzen Dorfe, beantragt die Wiederaufnahme des Verfahrens gegen W. Und das nicht etwa um die Wahrheit zu ermitteln; nicht deswegen, weil er besonders und dann das ganze Dorf gefährdet wäre, nämlich durch neue Brandstiftungen, wenn die Sache nicht ordentlich untersucht würde, wie er immer wieder behauptet. Es liegt ihm nichts daran, dass die Schuld oder Unschuld des von ihm verdächtigten W. endgiltig festgestellt wird, sondern lediglich daran, dass W. verurtheilt wird. Dass dies auch geschehen muss, das ist ihm unzweifelhaft.

Obgleich er immer wieder in seinen Vernehmungen angibt, dass er sich nur auf die Zeugen verlässt, so behauptet er doch, die Zeugen müssten das bekunden, was er für unwiderlegliche Beweise hält. Bekunden sie etwas anderes, so haben sie entweder gelogen und müssten daher noch einmal eidlich vernommen werden, oder die Aussagen sind wider besseres Wissen protokollirt, oder die Staatsanwaltschaft thut ihre Pflicht nicht. Deshalb beschwert er sich auch über das Ober-Landesgericht. Dieses muss anerkennen, dass seine Gründe für die Schuld des W. sicher vollkommen beweiskräftig sind. „Möchte doch der liebe Gott einem hochwerthen Ober-Landesgericht die Erkenntniss verleihen, den W. als Brandstifter zu erkennen", schliesst er die betreffende Eingabe. Wie er vorher schon drohte, um einen Druck auszuüben, wendet er sich mit einem acht kleingeschriebene Seiten langen Brief an Seine Majestät. Dass er aber von Berlin keinen Bescheid erhält und W. nicht verurtheilt wird, dafür findet er sofort eine absurde Erklärung:

Der Kaiser hat den Brief gar nicht bekommen. Briefe an den Kaiser müsse er, wie er in einem Vorbesuche in Gegenwart des Amtsvorstehers sagte, über Oesterreich schicken, damit sie sicher ankommen.

Seine Ansichten über Orts- und Amtsvorsteher, über die wissentlich falsche Protokollirung des letzteren sind dieselben wie früher, trotz Verbüssung der Gefängnissstrafe und Zahlung von Kosten. Den W. bezeichnet er öffentlich noch jetzt, ohne sich vor der Klage desselben zu fürchten, als Brandstifter.

Parallel mit diesem Queruliren geht das gegen Tr. wegen Majestätsbeleidigung. Nach Abweisung seiner Denunciation bittet er die königliche Regierung in O. um Angabe des Paragraphen, nach welchem der von ihm Denuncirte zu bestrafen wäre. Ersichtlich glaubt er auch hier, dass seine Auffassung dieses Vergehens richtiger wie die der Staatsanwaltschaft, kurz die allein richtige wäre. Die Untersuchung auf seinen Gemüthszustand beantwortete er mit der Drohung, sich an den Kaiser zu wenden, wenn sein gesunder Verstand angezweifelt werden sollte.

Der Angeklagte leidet an einer krankhaften Steigerung des Selbstgefühles und an fixen Wahnvorstellungen, welche den Inhalt seines Bewusstseins verfälschen und ihn zu verkehrtem, gesetzwidrigem Thun mit Schädigung seiner selbst und seiner Familie treiben.

Durch den Zwang dieser Vorstellungen kann er sich auch nicht frei entscheiden, den Gesetzen zu folgen. Dieser Zustand hat sich bei ihm allmählich seit längerer Zeit entwickelt; und es ist anzunehmen, dass er sich schon zur Zeit der gegen die W.'schen Eheleute sich richtenden Eingaben zu entwickeln begonnen hat. Der Angeklagte hat meines Erachtens dieselben in einem Zustande krankhafter Störung der Geistesthätigkeit, welcher seine freie Willensbestimmung ausschloss, verfasst.[1])

II. Gutachten über den Gemüthszustand des Fräulein Anna W. in F.

Fräulein W., 61 Jahre alt, sieht diesem Alter entsprechend aus, ist mittelgross, etwas pastös, rüstig und sogar flink und

[1]) Auf Grund des Gutachtens ist der Angeklagte ausser Verfolgung gesetzt worden.



anscheinend körperlich gesund, so weit dies ohne, eine hier nicht angängliche Untersuchung zu beurtheilen war. An dem rundlichen Kopfe fällt nur die etwas schief nach aussen gerichtete Stellung der oberen Vorderzähne auf. Ihr Benehmen ist freundlich, höflich, vorherrschend gemüthlich, erregt, rasch wechselnd. Im Laufe des Gespräches wird sie leicht empfindlich, springt zu trauriger Stimmung um und regt sich mitunter hochgradig auf. Ueber ihr früheres Leben ist ausser ihren eigenen Angaben nur sehr wenig im Dorfe zu erfahren. Ihr Vater soll 1843 an Lungenschwindsucht, die Mutter 1879 an einem inneren Leiden gestorben sein. Vor dieser hatte sie schon ihre sechs Geschwister verloren (eine im Wochenbett, die übrigen als Kinder). Sie hat dann allein in einer von ihrer Mutter geerbten Auszugswohnung gelebt, die sie jedoch, als das zugehörige Besitzthum parcellirt wurde, den 31. December 18.. zwangsweise verlassen musste. Bei diesem Umzuge „habe sie sich krank befunden und durch befallenes heftigstes Ohrensausen und -brausen das feine Gehör verloren".

Auch bei den Vorbesuchen klagte sie über dieselben Ohrenbeschwerden und ausserdem über Sehstörungen. Sie bedürfe wegen Weitsichtigkeit einer Brille, müsse dieselbe aber alle Augenblicke abnehmen.

Fol. 33. vers. gibt sie an: „Nach dem letzten Termine vom 12. Januar 18 ..[1]) ist mein leidendes Ohrensausen in wahrhaft heulende Geräusche übergegangen und lässt mich des Nachts nicht im Bette liegen, sondern ich muss die Nächte in sitzender Stellung verbringen. Die dadurch verursachte Pein ist gar nicht zu schildern, indem ich die Bequemlichkeit eines Lehnstuhles entbehre." Seit vielen Jahren lebt sie vollkommen vereinsamt im Dorfe, in welchem viele glauben, dass ihr in der That Unrecht geschehen sei; im Allgemeinen aber die Ansicht herrschend ist, dass es mit ihr doch nicht recht richtig sei. Ihre Verhältnisse sind so kümmerlich, dass sie sogar, wie sie angibt, Fleischnahrung schon lange entbehren muss. Einen Erwerbszweig hat sie nie ergriffen. Sie gilt für darauf eingebildet, dass ihre Mutter eine geborene „von" war; und darauf führt man es unter anderem zurück, dass sie nach Versagen ihres besonderen

[1]) 14 Jahre nach dem 31. Dec. . . .



Bänkchens in der kleinen Kirche beim Antritt des jetzigen Pfarrers, vor $4^1/_2$ Jahren, die Kirche nicht mehr besucht, den Pfarrer nicht grüsst und Sonntags ostensibel ihr gewöhnliches Kattunkleid trägt.

Schon vor einigen Jahren kam sie einmal in F. auf dem Wege vom Bahnhofe ins Dorf an mich, der sie noch nicht kannte, heran, brachte sofort Beschwerden gegen einen Amtsrichter in G. vor und empfahl sich ohne weitere Erklärung beim Anlangen an ihrer Wohnung.

Bei den Vorbesuchen fiel zunächst ihr Blick auf. Derselbe hatte theils die charakteristische Gespanntheit Schwerhöriger, theils etwas Spähendes; meist jedoch etwas Abwesendes, Insich-Versunkenes. Schon nach den ersten Redewendungen ging sie auf das Thema ihres Streitobjectes ein, erzählte mir ziemlich wörtlich, wie in den Acten, was sie beanspruche (nämlich ihre alte Auszugswohnung), was man ihr angethan hätte, schilderte ihre hilflose Lage etc. Sie zeigte denn auch bereitwillig ihre Auszugsgewährung. Aber auf das Ersuchen, mich doch Bescheide auf ihre vielen Eingaben sehen zu lassen, erschien sie verletzt; äusserte, ich wäre also auch gegen sie, und lehnte mein Ersuchen entschieden ab. Noch verletzter gab sie sich bei meinem zweiten Besuche, wo sie zögernd durchblicken liess, ob sie etwa auf ihren Geisteszustand untersucht werden solle und sich fernere Bemühungen meinerseits in dieser Sache verbat. Die Unterredungen gaben keinen Anhalt dahin, dass bei Fräulein W. noch ein halbwegs gewöhnliches anderes Interesse an der Aussenwelt vorhanden sei als insoweit etwas mit ihrer Streitsache zusammenhängt. Rechtsanwälte, Richter, Secretäre, Staatsanwalt thun ihr Unrecht, begünstigen ihre Feinde.

Von den früheren Käufern M., den ehemaligen Besitzern M. und H., die sie schwere Verbrecher nennt, und von so vielen Anderen wäre sie gekränkt, verfolgt und bedrückt worden. Wenn sie nicht Recht erlangte, müsste sie sich an den Kaiser wenden.

Ein Versuch die Justizbehörden zu rechtfertigen, musste bald als aussichtslos aufgegeben werden.

Ihre zahlreichen und umfänglichen Schriftstücke in den beifolgenden Acten und die noch sehr viel umfänglicheren, die (wie ich erfahren habe) von ihr dem Landesgerichte in B. und

dem Ober-Landesgerichte Br. eingereicht worden sind, zeigen eine gewisse unter den Umständen erstaunliche Bekanntschaft mit dem formellen Theile des Beschwerdeweges.

Sie fallen aber schon äusserlich auf durch geschraubte Wendungen, durch ummotivirte Satzbildungen, durch die Anzahl der blauen, schwarzen und rothen Striche unter Worten, ganzen Zeilen und seitlich.

Auf Fol. 9 befinden sich auch einige Worte ausgeschrieben, welche von dem Herrn Amtsrichter, wie sie Fol. 31 vers. anführt, in einem Termine wegen ihrer Hässlichkeit nicht wiederholt wurden.

Der Inhalt dieser lang ausgesponnenen, sich immer wiederholenden Schriftstücke strotzt von Anklagen über, wie sie es nennt, sträfliche Handlungen gegen sie, z. B. Meineid und Verleitung zum Meineid, falsche Eintragungen ins Grundbuch, falsche Protokollirungen ihrer Aussagen, unwürdige Behandlung, Ehrverletzung.

Es ist klar, dass sie, was ihr gesetzliches Recht ist, besser zu verstehen vermeint, als die berufenen Organe der Rechtsprechung. Alle Bescheide, in denen sie eingehend über ihre irrthümliche Auffassung belehrt wird, vermögen nicht im geringsten ihren Glauben zu erschüttern. Aber auch formell vermag sie Amtsgericht und Staatsanwalt zu belehren. Sie erhält eine Ladung mit dem Passus „Vernehmung über die Anzeige vom 23. d. Mts.". Darauf antwortet sie, dass sie dieser nicht Folge leisten werde, weil „die Namensangabe des Vorsitzenden, der Beklagten und des Klagegegenstandes fehlen". (Fol. 57.)

Sie ersucht um Rücksendung ihrer Anzeigen an die Staatsanwaltschaft, trotz motivirter, jedesmaliger Abweisung in immer neuen (vier) Eingaben, die ihre Einbildung vom Besser-Wissen nur schlecht unter höflicher Form maskiren. Es zeigt sich nach den Acten, dass ihr verkehrtes Treiben ein fortschreitendes ist. Anfangs eine Verfolgte, das ihr angeblich vorenthaltene Recht zu erlangen suchend, wird sie nun zu einer Verfolgerin. Sie droht mit Klagen gegen den Grundbuchrichter, verlangt Bestrafung einer Reihe von ihr angeblich feindlicher Personen wegen verschiedener Verbrechen.

Es ist mit Sicherheit zu erwarten, dass ihre Eingaben immer weiter hinauf und schliesslich an Seine Majestät sich wenden werden; und dass eventuell auch Bestrafung wegen Querulirens ihren verkehrten Sinn nicht ändern werden.

Fräulein W. ist unter Einwirkung trauriger äusserer Verhältnisse auf der Grundlage eines schweren inneren Ohrenleidens geistig erkrankt.

Die gewaltsame Exmission im Winter 18.. scheint ihrem Geistesleben einen besonders schweren, einen derartigen Schlag gegeben zu haben, dass sie ausser Stande gesetzt wurde, dem Fortschreiten der Krankheit Widerstand zu leisten. Die Form der Krankheit ist: Partielle Verrücktheit mit dem hervorstechendsten Symptome krankhaften Querulirens. Eine Heilung ist mindestens in absehbarer Zeit nicht zu erwarten. Es wird ergebenst anheim gestellt, um den kleinen Rest ihres Vermögens ihr zu erhalten, die Einsetzung eines Vormundes zu veranlassen [1])

Der II. Fall gelangte zur Feststellung, ohne dass erst eine Verfolgung wegen der in der Eingabe enthaltenen Angriffe auf Beamte stattfand und ohne vorherige Anklage wegen Querulirens, auf directe Requisition der königl. Staatsanwaltschaft.

Während in dem vorhergehenden Gutachten entwickelt wurde, dass ein beschränkter Mensch unter der Einwirkung und Aufstachelung eines Dritten auf seine niedrigen Antriebe: Neid, Habgier, Unduldsamkeit, also so weit ersichtlich aus rein geistiger Ursache, allmählich in fixe Wahnvorstellungen verfiel, ist das Folgende ein Beispiel von dem Einflusse eines für Entstehen geistiger Störung so gewichtigen Momentes, wie inneres Ohrleiden unter Mitwirkung deprimirender Verhältnisse. Zu erklären bleibt hier, wie so oft bei Verbrechen und Wahnsinn, das, was Kirkegard den „Sprung" nennt. Dieses oft plötzliche Ergeben in den Irrthum, das Unvermögen gegen ihn anzukämpfen, die Resignation ist rechtlich der Beginn der Geistesstörung.

Lessing nannte in seiner berühmten kleinen Skizze zu Faust als das schnellste „den Uebergang vom Guten zum Bösen". Gerade in solchen Zuständen, wie sie hier vorliegen, muss der Beginn der eigentlichen, die Zurechnungsfähigkeit ausschliessenden Geistesstörung in einem „Sprunge" gesucht werden. Gute Beobachtungen während der Entwickelung der ganzen Bilder würden auch der Psychologie wesentlich zum Nutzen gereichen.

[1]) Erfolgt.



(Aus der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt in Wien.)

Ueber einen Fall von Schwachsinn mit moralischer Depravation.

Von

Dr. Ernst Bischoff

gew. klin. Assistent, derzeit an der Landes-Irrenanstalt in Wien.

Der Kranke C. B., über den hier kurz verhandelt werden soll, wurde der Anstalt aus dem Gefängnisse behufs Abfassung eines Gutachtens über seinen Geisteszustand übergeben. Derselbe, ein mehrfach wegen Diebstahl, Gewaltthätigkeiten u. a. bestraftes Individuum, hatte einen ihm kaum bekannten Mann und dessen Frau in ihrem Wohnzimmer mit einem Messer bedroht und zu stechen versucht und war deshalb verhaftet worden.

In der Untersuchungshaft gab C. B. in ziemlich verworrener Weise an, dass er den Angriff mit dem Messer ausgeführt habe, weil er dazu „avisirt" war, er wollte sich auf diese Weise eine Hacke verschaffen, um den Leuten die Köpfe abzuschneiden u. s. w. Den daraufhin beibezogenen Gerichtsärzten theilte C. B. mit, dass er einem Vereine angehöre, der ihn beauftragt, mit der Hacke die Leute umzubringen, er bekomme eine Krone für den Kopf; zu seinen Thaten wurde er von Dr. Lueger mit dem Telephone avisirt. C. B. war schon damals ein äusserst roher und gewaltthätiger Mensch, der Aerzte und Mitpatienten schlug, wo er konnte. Seine geäusserten Wahnideen wurden für Simulation erklärt und C. B. als gesund zu neun Monaten Kerker verurtheilt.

Bald darauf sah sich der Gefängnissarzt veranlasst, eine neuerliche Untersuchung des Geisteszustanden des C. B. anzuregen, da derselbe auch im Kerker den Eindruck eines Geistes-

kranken machte, worauf C. B. in die Landes-Irrenanstalt zu Wien zur längeren Beobachtung gebracht wurde.

Das nach dreimonatlicher Beobachtung abgegebene Gutachten lautet:

Vorgeschichte.

C. B., 27 Jahre alt, Sträfling, ist, wie aus den eingesehenen Acten hervorgeht, insofern erblich neuropathisch belastet, als sein Vater ein verkommenes Individuum, dem Branntweingenusse ergeben war und vom Bettel lebte, auch in der Verwandtschaft war übermässiger Alkoholgenuss mehrfach aufgefallen. Ein älterer Bruder des B. ist Potator und excentrischen Charakters.

Ueber Geburt und erste Kindheit des C. B. ist nichts Näheres bekannt, seine Mutter starb zwei Jahre nach seiner Geburt, so dass seine Erziehung seinem Vater überlassen war, der sie vollständig vernachlässigte. Er soll den Sohn häufig mit Branntwein betäubt haben, so dass er die Schule sehr nachlässig und mit wenig Erfolg besuchte. C. B. war schon in der Schule trotzig gegen den Lehrer, roh und raufsüchtig mit den Mitschülern. Aus dem späteren Leben des Untersuchten ist nur bekannt, dass er ein Handwerk erlernte und zeitweise zur Zufriedenheit des Meisters ausübte; doch excedirte er oft in Alkohol und wurde in seiner Heimat wiederholt bettelnd aufgegriffen. Seit 1894 wurde er wiederholt zu Arrest- und Kerkerstrafen verurtheilt. Während er bei den ersten Inhaftirungen sich ordnungsgemäss benahm, war er später zu keiner Arbeit zu bringen, trotzig und roh, äusserst reizbar und gewaltthätig, zeitweise in seinem Benehmen auffällig, so dass man annahm, er wolle Geisteskrankheit simuliren.

In der Strafanstalt nahm die Aufgeregtheit und Reizbarkeit immer mehr zu, C. B. verweigerte zeitweise die Nahrung, war gegen jedermann aggressiv, musste dauernd isolirt und beschränkt werden, er beschmutzte die Zelle und nahm die Nahrung, ohne Löffel und Gabel zu benützen, mit der Hand.

Auf Grund dieses Verhaltens wurde C. B. der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt übergeben.

Krankheitsgeschichte.

(Hier nur im Auszuge wiedergegeben.)

6. März. Bei der Ankunft lässt Patient sich willenlos ausziehen, blickt mit leerem Gesichtsausdrucke um sich, gibt keine Antwort, nimmt bald eine drohende Haltung ein. Er wird isolirt; wenn man in das Zimmer tritt, springt er auf und stellt sich zum Kampfe bereit.

7. März. Etwas ruhiger, spricht wenig, in verworrener Weise, ist unzufrieden, beklagt sich über die Kost, ist reizbar und immer zur Aggressivität geneigt.

12. März. Ruhiger, zugänglicher. Gibt an, er sei 26 Jahre alt, seit sechs Tagen hier, sei mit Militärsleuten hergekommen und eingesperrt gewesen, „weil seine Spielereien ihn wild gemacht" hatten. Am 27. Juli 1895 sei er nach Stein gekommen, jetzt sei man um drei Jahre zurück, schreibe wieder 1895 und wieder 27. Juli. Patient rechnet kleine Aufgaben richtig, grössere löst er nicht. Auf die Frage, ob die Mitkranken gesund sind, lacht Patient und zeigt auf den Kopf.

Zur Anamnese gibt Patient an: Seine Eltern seien gestorben, er sei am 26. November 1869 in W. geboren, dort war sein Vater Taglöhner. Patient sei früher Schuhmacher gewesen und habe immer gearbeitet und Geld gehabt.

Dafür, dass er ein Jahr lang eingesperrt war, müsse er auch Geld bekommen; denn er müsse immer Hunger leiden und habe nichts davon.

14. März. Patient ist dauernd nahezu äusserungslos, gibt aber, gefragt, kurze Antworten, welche beweisen, dass er klar und ziemlich orientirt ist. Er verlangt entlassen zu werden, äussert oft den Wunsch nach Cigaretten. Auf der Abtheilung rauft er mit Patienten, leistet, wenn er isolirt wird, heftigen Widerstand, zerreisst sein Hemd, springt auf den Eintretenden los und will zuschlagen. Sein Benehmen ist auffallend, er blickt stumpfsinnig vor sich hin, schaut zur Seite, seine Bewegungen sind plump und ausfahrend.

20. März. Status somaticus.

Untermittelgross, kräftig gebaut, ziemlich gut genährt, blass. Schädelumfang 563 Millimeter, Schädel länglich, Stirn

schmal, niedrig, etwas vorgebaucht, Pfeilnaht kantig vorspringend. Hinterhaupt nicht gestuft, Schädelvolumen gering.

Ohrläppchen angewachsen, Bartwuchs spärlich.

An der Stirne rechts, an der Haargrenze, eine oberflächliche Hautnarbe.

Tätowirung am rechten Vorderarm.

Innere Organe ganz normal, Motilität und Sensibilität nicht grob gestört, Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten vorhanden, von normaler Stärke.

Pupillen gleichweit, mittelweit, reagiren auf Licht und Accommodation. Gesichtsinnervation schlaff.

Die Haltung ist schlaff, die Bewegungen sind gewöhnlich langsam und plump, zum Theile ausfahrend, oft zwecklos, die Gesichtszüge sind stumpf und roh, der Blick ist leer.

Besprechung:

Patient erweist sich auch heute als zeitlich und örtlich orientirt, ist im Stande auf Fragen nach seinen Schicksalen geordnete und richtige Antworten zu geben, jedoch fügt er häufig irgend einen ganz unpassenden Satz hinzu, der mit der Frage nicht in Zusammenhang steht. Einige dieser Phrasen kehren in stereotyper Weise wieder.

Während der Untersuchung wird Patient ungeduldig, fragt, zu was das lange Reden, seine Stimmung wird gereizt, er bringt Drohungen vor, dass er mit Gewalt seinen Willen durchsetzen werde. Sein Gedankengang ist eintönig, sein Interesse beschränkt sich auf die primitivsten Wünsche, sein Gesichtskreis ist sehr beschränkt und wird ausgefüllt von dem Wunsche, die Freiheit wieder zu erlangen und von dem Hasse gegenüber den Menschen, die ihn eingesperrt haben. Patient kümmert sich nicht um seine Verwandten, ist vollständig gefühllos für freundliches Entgegenkommen, verharrt allen Bemühungen, ihn zu einer Arbeit anzuregen, ihn auf eine ruhige Abtheilung zu versetzen, gegenüber stumpfsinnig in seinem Widerstande. Er ist äusserst reizbar, gewaltthätig, reagirt auf den geringsten wirklichen oder vermeintlichen Eingriff in seine Interessen mit rohem Zuschlagen und ist in seinem ganzen Benehmen äusserst brutal. So reisst er sich, wenn er sich auskleiden soll, die Kleider in Fetzen vom Leibe u. dgl. Patient ist keiner höheren Gefühlsregung fähig. Auf den Corridor

der ruhigen Abtheilung gebracht, beginnt er, in kindischer läppischer Weise andere Patienten zu sekiren, wird auf die Mahnung des Pflegers sogleich wieder zornig und lässt sich stumpfsinnig auf die Tobabtheilung zurückbringen. Jeder Massregel setzt er Widerstand entgegen, er duldet keine Verbände, sondern reisst sich diese, sowie die Wunden immer wieder auf. Patient ist von scheuem Benehmen, misstrauisch, boshaft und nicht ohne einige plumpe Schlauheit.

Sein Rechtsbewusstsein ist ganz unentwickelt, er hat kein Verständniss dafür, dass er strafbare Handlungen ausgeführt hat, es sei niemandem etwas geschehen und deshalb dürfe er auch nicht eingesperrt werden.

Patient hat keine Einsicht dafür, dass er selbst an seinem Schicksal schuld sein könnte; weil er niemand etwas gethan habe, seien die Menschen daran schuld, dass er verkommen ist, nie Geld hat und immer eingesperrt wird und nichts ordentliches zum Essen bekommt. Er hält es für eine Ungerechtigkeit, dass er wegen Diebstahl eingesperrt wurde, denn damals wurde der sehr plump ausgeführte Diebstahl sofort bemerkt und Patient gezwungen, das Geld sogleich wieder herzugeben, der Bestohlene sei also nicht zu Schaden gekommen und deshalb kein Grund vorgelegen, Patienten zu strafen. Entsprechend seinem geringen Gedankenschatze ist Patient nicht im Stande, seine (angeblichen) Wahngedanken systematisch auszubauen. Er gibt an, Mitglied eines Vereines in Wien zu sein, der den Leuten die Köpfe herunterhauen wolle, als Angehöriger des Vereines sei er beauftragt gewesen, die Frau G. umzubringen. Er kann aber nicht angeben, wie er in diesen Verein gekommen ist, gibt zu, niemanden zu kennen, der sonst dem Vereine angehöre; er beginnt darauf, seine stereotypen Phrasen vorzubringen, z. B. „die Hackeln sollen stehen bleiben und die Uhren fortgehen". Beachtungs- und Beziehungswahn, sowie Hallucinationen lassen sich nicht nachweisen.

25. März. Dauernd gleich widerstrebendes Verhalten.

Der Sprachschatz des Patienten ist sehr gering, seine Satzconstruction unbeholfen und fehlerhaft.

Er habe den Arzt in der Untersuchungshaft geschlagen, weil er damals gefährlich war. „Andere kriegen auch manchmal Schläge. Hackeln sollen stehen bleiben und Uhren fortgehen."

Er habe im Gefängniss nicht gearbeitet, weil er das Tagewerk nicht mehr machen wollte. Früher habe er gearbeitet, dann habe es ihn verfolgt, dass er arbeits- und unterstandslos wurde. Damals sei er lebensüberdrüssig geworden und wäre „gleich in die Donau gegangen mit einem Salzstangel und die Hackeln sollen stehen bleiben". (Warum sagen sie das immer?) „Ja was ist das für Handel, Strohsackhandel, Leintücherhandel, Löffel, Gabel, Strohsackpolster fehlen mir."

8. April. Pro commissione:

Patient ist seit Jahren Trinker, Vagabund, wiederholt abgestraft. Er ist gegenwärtig von sehr beschränkter Intelligenz, brutaler Gemüthsart, reizbar und gewaltthätig. Wahnideen und Hallucinationen dürften nicht bestehen, Patient ist klar und ziemlich gut orientirt.

Die weitere Beobachtung ergab keine Aenderung; Patient forderte wiederholt, an das Gericht überstellt zu werden, er sei schon genug lange hier.

Gutachten.

Die sehr lückenhaften Nachrichten über die Verwandten des Exploranden weisen darauf hin, dass eine Veranlagung zu nervösen Abnormitäten in der Familie desselben besteht. Der Vater war ein Bettler und Schnapstrinker, in der Seitenverwandtschaft war die Trunksucht verbreitet, ein Bruder C. B.'s ist ebenfalls Trinker und hat unter den Bekannten keinen guten Ruf.

Zu dieser erblichen Veranlagung gesellte sich schon in früher Jugend C. B.'s eine weitere schwere Schädigung des Nervensystemes: Häufiger und übermässiger Branntweingenuss, wodurch C. B. oft bis zur Bewusstlosigkeit berauscht wurde. Es ist fast selbstverständlich, dass die Folgen dieser fortwährenden Vergiftungen des durch Veranlagung widerstandsunfähigen Gehirnes sich bald zeigten.

C. B. lernte in der Schule schlecht und war schon damals abnorm reizbar, trotzig und gewaltthätig. Auch in der Folgezeit konnte eine Besserung des Geisteszustandes nicht eintreten, denn die wichtigsten Prämissen für eine normale Entwickelung blieben dauernd nicht erfüllt: Die entsprechende Ernährung und die Erziehung. Mit zunehmendem Alter und zu-

nehmender Selbstständigkeit musste der geistige Defect immer auffallender werden.

Das Vagabundenleben der letzten Jahre, sowie die wiederholten Arrest- und Kerkerstrafen waren geeignet, ein immer tieferes Herabsinken der intellectuellen und moralischen Fähigkeiten in dem von Beginn widerstandslosen Individuum zu bewirken; ob nicht in der letzten Zeit eine Geisteskrankheit im engeren Sinne des Wortes, verbunden mit einer raschen Vergrösserung des geistigen Defectes, sich abgespielt hat, lässt sich bei dem Mangel genauer Daten nicht entscheiden; diese Möglichkeit ist deshalb nicht von der Hand zu weisen, weil es scheint, dass C. B. ziemlich rasch aus einem halbwegs geordneten, ruhigen und zu leichter Arbeit im Gefängnisse verwendbaren, in einen äusserst gereizten, widerstrebenden Menschen sich verwandelte, der durch kein Mittel zu vernünftigem Benehmen zu bewegen war.

Während der mehr als dreimonatlichen Beobachtung in der Irrenanstalt hat sich in dem Verhalten C. B.'s mit Ausnahme geringer Schwankungen keine Aenderung gezeigt. Schon sein Aeusseres und sein Benehmen sind abweichend vom Normalen; er blickt gedankenlos vor sich oder scheu zur Seite, wenn er angeredet wird, seine Miene wird niemals ausdrucksvoll, seine Bewegungen sind ungeschickt und plump; er liegt zeitweise stunden- und tagelang unthätig, zeitweise ist er in steter eintöniger Bewegung, zerreisst, was ihm in die Hände kommt, poltert an die Thür oder geht einfach im Kreise herum. Er ist unzugänglich; seine Antworten werden mit Unlust vorgebracht, während C. B. spontan fast gar nicht spricht; seine Unzugänglichkeit beruht nicht auf der Absicht, sein Innenleben zu verhüllen, denn er gibt, wenn er überhaupt spricht, die gewünschte Antwort, sondern auf der ihm eigenen Denkträgheit und Reizbarkeit. Der ganze Bewusstseinsinhalt ist hochgradig beschränkt.

C. B. hat wohl die Grundbegriffe der Schulbildung im Gedächtnisse behalten, sowie überhaupt sein Gedächtniss ein gutes ist. Ein gutes Gedächtniss findet sich aber bei vielen Schwachsinnigen und Geisteskranken und darf nicht zu dem Schlusse verleiten, dass der Geisteszustand im Uebrigen auch normal sein müsse. Sein Gedankengang ist ein höchst eintöniger und

bewegt sich nur um die nächsten leiblichen Bedürfnisse. C. B. kümmert sich nicht um die Vorgänge auf der Abtheilung, schliesst keine Bekanntschaft mit anderen Patienten; er ist ununfähig die leichteste Arbeit zu verrichten, weil ihm der Sinn für Zweckmässigkeit und zielbewusstes Handeln fehlt, er kann nicht einmal auf die Verbesserung seiner Lage durch Reinlichkeit und ruhiges Verhalten hinarbeiten, sondern bringt sich durch ein gedankenloses Widerstreben, durch Zerreissen seiner Kleidung, durch Unreinlichkeit fortwährend in die unangenehmste Situation.

Sein Begehren beschränkt sich auf den Wunsch nach gutem Essen und Trinken und nach Entlassung. Er scheut sich nicht, Gegenstände, die ihm angenehm sind, zu stehlen oder sich gewaltsam anzueignen, obwohl er immer wieder die Erfahrung macht, dass er nicht im Besitze derselben belassen wird; die einmal entstandene Begierde muss befriedigt werden, ohne Rücksicht auf etwa auftauchende hemmende Vorstellungen. Es ist sein lebhafter Wunsch, wieder dem Strafhause zugeführt zu werden, um nachher den Genuss der Freiheit wieder zu erlangen, doch kann er die Bedingung, unter der ihm die Entlassung wiederholt versprochen wurde, ruhiges und geordnetes Verhalten, nicht erfüllen.

C. B. mangelt der Reinlichkeitssinn, denn er beschmutzt seine Zelle anstatt auf den Abort zu gehen und beschmiert seine Kleider. Es fehlt ihm jedes Schamgefühl, denn er geht mit Vorliebe mit entblössten Genitalien herum.

Wenn schon die intellectuellen Fähigkeiten recht niedrige sind — es seien noch die Beschränktheit des Wortschatzes, die mangelhafte Satzbildung, das läppische Betragen und die öfter beobachtete Neugierde als Zeichen bestehenden intellectuellen Schwachsinnes angeführt — so finden sich besonders auf moralischem Gebiete schwere Defecte. Es fehlt C. B. das Unterscheidungsvermögen von Recht und Unrecht fast vollständig. Er glaubt ohne Berechtigung eingesperrt worden zu sein, als er 20 Gulden gestohlen hatte, weil ihm das Geld sogleich wieder abgenommen wurde und niemand einen Schaden erlitt. Ebenso hält er seine letzte Bestrafung für ungerecht, weil er niemand umgebracht hat. Er eignet sich an, was ihm erreichbar ist. Er weiss wohl aus Erfahrung und aus der Schule, dass

Stehlen und Rauben verboten sind, es fehlt ihm aber jede Einsicht dafür, dass er Anderen damit ein Unrecht zufügt, er ist altruistischer Empfindungen nicht fähig. Daher empfindet er auch keine Reue. Er sieht nur, dass andere Leute haben, was er nicht hat und ist überzeugt, dass er berechtigten Anspruch darauf hat. Für ihn ist nur massgebend, dass er immer wieder seiner Freiheit beraubt wird, dass er kein Geld in Händen hat und sich in elender Weise durchs Leben schlagen musste; daran sind für ihn die Menschen schuld, die ihm kein Geld gaben und ihn einsperrten. Er hasst die menschliche Gesellschaft als seinen Feind und kennt kein Mittel, seine Wünsche durchzusetzen als die rohe Gewalt.

Weil er jedermann als seinen Feind ansieht, greift er Alle, die ihm nahe kommen, mit Gewalt an.

Jeder Versuch, ihn zu beschwichtigen, scheitert an dem Jähzorne, der B. sogleich erfasst, wenn er ins Handgemenge kommt. — Dieser Jähzorn und die Reizbarkeit C. B.'s gehen beträchtlich über die Grenzen des Normalen hinaus, denn die hochgradigen Zornausbrüche entstehen bei C. B. ohne entsprechende Veranlassung, während beim Gesunden die Stärke des Affectes immer der Stärke des veranlassenden Momentes entspricht.

Es fehlt C. B. schliesslich jede Regung eines Gemüthslebens.

So wie er keine Reue für seine Vergehen und Verbrechen empfindet, so bleibt er ohne Antheil an dem Schicksale seiner nächsten Angehörigen, ist er stumpf gegen freundliche Worte, wie gegen Vorwürfe und Ermahnungen; er zeigt keine Freude, wenn ihm ein Wunsch erfüllt wird, ist stumpf gegenüber den Leiden der Mitpatienten und schlägt in brutalster Weise seine Mitmenschen, weil ihm die Empfindung für den Schmerz Anderer fehlt.

Eine kurze Zusammenfassung ergibt, dass C. B. gegenwärtig geistesgestört ist, an intellectuellem und moralischem Blödsinne leidet, dass er durch die Unklarheit und Eingeschränktheit des Denkens, durch den Mangel jeden Verständnisses für Ziel und Zweck unfähig ist, in geordneter Weise selbstständig zu leben, und dass er, da ihm die Begriffe von Recht und Pflicht unverständlich sind, seiner Reizbarkeit, Zorn-

müthigkeit und Selbstsucht gegenüber keine hemmenden Einflüsse aufzubringen im Stande, also ein in hohem Grade gemeingefährliches Individuum ist.

In dem vorstehenden Gutachten habe ich einen Punkt vollständig unberücksichtigt gelassen, die Frage, ob die geäusserten Wahnideen simulirt waren oder nicht.

Es ist deshalb geschehen, weil es auch in der Anstalt nicht möglich war, die eine oder andere Annahme mit Sicherheit als richtig nachzuweisen und weil es für die Frage, ob C. B. krank ist, nebensächlich war, darüber eine Aufklärung zu erlangen. Denn falls auch die geäusserten Wahnideen simulirt waren, so blieb doch die beschriebene intellectuelle und moralische Schwäche ganz dieselbe. Uebrigens sind die Wahnideen in ihrer Eintönigkeit und unlogischen Verknüpfung selbst ein deutliches Zeugniss des bestehenden Schwachsinnes. Es ist andererseits nicht verständlich, warum C. B., der in letzter Zeit lebhaft wünschte, wieder bei Gericht eingesperrt zu werden, weil er nach abgesessener Strafe die Freiheit wieder zu erlangen hoffte, nicht aufhörte, seine Wahnideen zu äussern, und es muss immerhin auch der Möglichkeit gedacht werden, dass C. B. früher einmal eine Geistesstörung mit wahnhafter Verfälschung des Bewusstseinsinhaltes durchgemacht habe, deren Rest die nun gedanken- und affectlos geäusserten Phrasen darstellten.

Der in letzter Zeit wohl beträchtlich gesteigerte Schwachsinn würde dann als Folge dieser intercurrirenden Geistesstörung anzusehen sein.

Eine gerichtliche Bestrafung C. B.'s wäre gewiss gänzlich erfolglos, denn er kann die Haft nicht als verdiente Strafe fühlen und wird durch dieselbe nicht gebessert und die Gesellschaft wird von neuem den Misshandlungen durch diesen auf tiefster Stufe der Depravation stehenden Menschen ausgesetzt, sobald er freigelassen wird. Er muss daher dauernd von der menschlichen Gesellschaft ferngehalten und versorgt werden. Er ist aber auch ein lästiger Gast einer modernen Irrenanstalt, in der jede Freiheitsbeschränkung, die bei ihm nicht zu vermeiden ist, verpönt sein muss.

Das hat die nun schon seit geraumer Zeit fortgesetzte Beobachtung fortwährend bestätigt.

Während des ganzen, etwa $1^1/_2$jährigen Zeitraumes haben sich Anhaltspunkte für die Annahme bestehender Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen nicht ergeben, trotzdem ist B. ein äusserst störendes Element der Abtheilung geblieben. Die Hinterlist und grenzenlose Brutalität, mit der er ohne Anlass über Mitpatienten herfällt, der absolute Widerwillen gegen jede Beschäftigung, der sinnliche Egoismus haben sich allen Besserungsversuchen gegenüber in gleichem Grade erhalten, so dass B. ohne vorübergehende Anwendung der gebräuchlichen Beschränkungsmassregeln nur durch eine ihm beigegebene Warteperson davon abgehalten werden könnte, seiner Umgebung gefährlich zu werden.

B. unterscheidet sich demnach in zweifacher Hinsicht von den gewöhnlichen Insassen der Irrenanstalt, durch den Mangel einer activ sich äussernden Geistesstörung im engeren Sinne und durch seine besondere Gemeingefährlichkeit.

Es dürfte von Interesse sein, auf die Entstehungsbedingungen dieser besonderen Gemeingefährlichkeit etwas näher einzugehen. Dieselbe entwickelte sich, wie aus den Acten zu ersehen war, erst etwa seit zwei bis drei Jahren vor der Abgabe des B. an die Anstalt.

Bis zu seinem 25. Jahre war B. wenigstens theilweise fähig, sich fortzubringen, ohne in gröbere Conflicte zu kommen. Es hatte die erbliche Disposition, die mangelhafte Erziehung, respective die verderbliche Beeinflussung von Seite seines Vaters, den Patienten doch nicht unfähig gemacht, ein Handwerk zu erlernen und theilweise zur Zufriedenheit der Meister auszuüben. Wohl aber fehlte ihm schon damals die Beharrlichkeit und das Streben nach redlichem Verdienst um jeden Preis, so dass er bei erster Gelegenheit der Vagabundage und dem Bettel verfiel.

Die weitere Entwickelung des Falles ist leicht verständlich. Durch die häufig nothwendig gewordene Einziehung in polizeiliche oder gerichtliche Untersuchungshaft, durch wiederholte Verurtheilung zur Strafhaft hat B. reichlich Gelegenheit gehabt, mit Sträflingen und Vagabunden intim zu verkehren, wodurch seine geringe Neigung zur Redlichkeit und Fleiss ge-

wiss nicht gefördert wurde, während andererseits die häufigen entehrenden Bestrafungen mit allen den bekannten depravirenden Einflüssen der Untersuchungshaft die geringe Menge vielleicht noch vorhandenen Ehrgeizes vernichten und an ihre Stelle nur wachsenden Trotz und Hass gegen alle Bedrücker, endlich gegen alle, die sich genügenden Lebensunterhaltes und der Freiheit erfreuen, setzen mussten.

Ich will damit nicht sagen, dass die polizeilichen und gerichtlichen Bestrafungen auf jedermann in so ungünstigem Sinne einwirken müssten, wenn es auch nicht leicht gelingen dürfte, einen günstigen Einfluss dieser Momente für den Durchschnitt der Häftlinge nachzuweisen. Während aber viele Gefangene durch die Gefangenschaft in ihrer gegenwärtigen Handhabung weder im guten noch im schlechten Sinne beeinflusst werden, müssen moralisch haltlose Individuen, wie B., denen zudem noch das Verständniss für die rechtliche Begründung ihrer Bestrafung fehlt, durch dieselbe in ethischer Beziehung verschlechtert werden. Das zeigt deutlich die weitere Entwicklung unseres Falles. In Folge der mehrfachen Abstrafungen verlor B. bald die früher vorhandene Arbeitslust, so dass er vom Betteln und Stehlen lebte und innerhalb des Gefängnisses auch durch Disciplinarstrafen nicht mehr zur Arbeit zu bewegen war, seine Gemüthsverrohung nahm immer mehr zu, so dass er endlich gewaltthätig wurde. Die Protokolle der Gerichtsverhandlungen, sowie die hiesige Untersuchung haben dementsprechend auch ergeben, dass die Einschränkung auf intellectuellem Gebiete nicht so hochgradig ist, als es bei flüchtiger Betrachtung den Anschein hat, dass jedenfalls die „moralische Idiotie" weit stärker ist als die intellectuelle.

Dieser Fall dürfte daher als ein deutlicher Hinweis darauf anzusehen sein, dass die gegenwärtig gebräuchliche Reaction unserer die öffentliche Ordnung aufrechterhaltenden Behörden auf das ordnungswidrige Verhalten derartiger intellectuell und moralisch minderwerthiger Individuen bezüglich einer anzustrebenden Besserung oder, wie man sich bei noch ziemlich jungen und in ihrer psychischen Reifung gewiss zurückgebliebenen Leuten, wie B. es war, ausdrücken kann, erziehlichen Einwirkung erfolglos oder verschlimmernd einwirken. Und es liegt die Frage nahe, ob es nicht für die Gesellschaft und

für das betreffende Individuum von weit grösserem Nutzen wäre, in solchen Fällen auf die gewöhnliche Strafreaction zu verzichten.

Zweck der verhängten Strafe ist, abgesehen von der abschreckenden Wirkung, über deren Macht die einzelnen Autoren sehr verschiedener Ansicht sind, der Schutz der Gesellschaft und die Besserung der Bestraften, endlich die Befriedigung des Rechtsbewusstseins. Bei Leuten, wie B., deren Rechtsbewusstsein nie entwickelt war, entfällt der letzte Strafzweck, die Besserung wird, wie oben gesagt, durch die Strafe nicht erreicht, ja im Gegentheile erschwert und der Schutz der Gesellschaft ist ein recht mangelhafter, weil er sich immer nur auf kurze Zeiträume erstreckt. Da man den Bestraften selbst auch zur Gesellschaft zu zählen hat, wird diesem Zwecke durch die gewöhnliche Strafe sogar zuwidergehandelt, wenn sie den Bestraften schädigt.

Wenn somit die Strafe in solchen Fällen zwecklos wird, so wäre ein Verzicht auf dieselbe wohl zu rechtfertigen, sobald eine andere, nützlichere Reactionsform auf die Handlungsweise oben beschriebener Leute an ihre Stelle gesetzt werden könnte. Es scheint mir, dass Leute wie B. ebenso, wie sie durch das Leben in Strafhaus- und Verbrecheratmosphäre verschlechtert werden, durch eine passende erziehliche Leitung gebessert, in ihrer verzögerten psychischen Ausbildung gestützt werden könnten. Sobald die geistige Entwickelung zurückgeblieben ist, sollte auf ihre Ausbildung durch Schule und Bevormundung so lange eingewirkt werden können, bis das Individuum jenes Mass von intellectueller und ethischer Stärke erreicht hat, welches es befähigt, auf eigenen Füssen zu stehen.

Praktisch wäre dies bei B. zum Beispiel in der Weise durchzuführen gewesen, dass derselbe, sowie er durch seine Vagabundage etc. mit der Behörde in Berührung kam und dort als schwachsinnig erkannt wurde, nicht von einer Schubstation in die andere geschickt, sondern einer Besserungs- und Erziehungsanstalt übergeben worden wäre. Solche bestehen ja auch in Oesterreich und sind auch zum Theile schon im modernen Geiste verwaltet, d. h. sie suchen nicht durch harte Disciplinarstrafen und durch die Einschüchterungsmethode, sondern durch Anregung des Ehrgeizes und Pflege arbeitsfreudiger Stimmung die vorhandenen guten Anlagen möglichst auszubilden. Die-

jenigen aber, die auch unter diesen Bedingungen nicht für die menschliche Gesellschaft tauglich werden, beweisen eben durch diesen Mangel an Bildungsfähigkeit, dass ihre psychische Persönlichkeit eine defecte ist und sollten zum eigenen und fremden Schutz je nach den Verhältnissen entweder einer dauernden Bevormundung oder der Internirung bedürftig erklärt werden. Zu letzterer führte auch der abwechslungsreiche Lebensgang in unserem Falle, nur mit dem mehrfachen Nachtheil, dass B. durch die vorhergegangenen Erlebnisse geistig und körperlich tief herabkam und dass er, obwohl als gemeinschädlich leicht erkennbar, wiederholt in die Lage versetzt wurde, seine Umgebung zu schädigen. Solche Individuen werden, wenn sie endlich als krank erkannt werden, in eine Irrenanstalt verwiesen, wo sie regelmässig allen Behandlungsversuchen trotzend die grössten Störungen des modernen Anstaltsbetriebes verursachen. An jahrelanges Nichtsthun, an strenge Bestrafung und Entbehrungen aller Art gewöhnt, in ihren Bestrebungen auf tiefe thierische Stufe gesunken, verlangen sie auch eine weitere Behandlung gleich wilden Thieren.

Da solche Leute eine stete Gefahr für ihre ganze Umgebung bilden, ist man in neuester Zeit schon wieder von dem Grundsatze abgekommen, sie unter Geisteskranken vertheilt in möglichster Freiheit zu verpflegen und hat mehrfach eigene Abtheilungen mit strengen Sicherungsvorkehrungen für jene als krank der Irrenpflege überwiesenen Verbrecher, welche sich jeder humanen Behandlung gegenüber refractär erwiesen, eingerichtet. Nach dem, was ich oben ausführte, dürfte diese Art geisteskranker Verbrecher fast durchwegs das Product einer längeren Vagabunden- und Verbrecherlaufbahn dann sein, wenn die betreffenden Individuen nicht beizeiten als pathologisch erkannt und den verkehrten Strafmethoden der Gefangenhäuser (Fesseln, Fasten, Dunkelhaft etc.) ausgesetzt wurden.

Eine frühzeitige Erkennung der krankhaften Anlage allein kann dazu führen, dass dieser Fehler vermieden werde. Erschwerend wirkt hierbei der Umstand, dass eine Geisteskrankheit im gewöhnlichen Sinne des Wortes in solchen Fällen nicht constatirbar ist.

Dies war auch bei B. die Ursache dafür, dass er jahrelang als geistesgesund theils eingesperrt, theils in Freiheit belassen

wurde. Er wurde sogar gelegentlich der letzten Strafverhandlung auf Anordnung des Richters von Gerichtsärzten bezüglich seines Geisteszustandes untersucht und als Simulant erklärt. Erst die längere Beobachtung durch den Strafhausarzt erregte neuerlich den Verdacht, dass er krank sein könnte und führte zu seiner Abgabe an die Irrenanstalt.

Es würde zu weit führen, auf Fragen von grosser Tragweite einzugehen, ob Irrenheilanstalten verpflichtet sind, solche und ähnliche, in leichterem Grade defecte Individuen in ihre Pflege zu nehmen, ob es nicht angezeigter und gerechter wäre, eigene Anstalten besonders für jugendliche und halberwachsene Leute mit verbrecherischen Anlagen zu gründen, welche in grösserer Hervorkehrung des pädagogischen Momentes weit mehr Gewähr für erfolgreiche Behandlung der Insassen bieten dürften.

Der Zweck dieser Zeilen ist aber vorzugsweise wieder darauf hinzuweisen, wie wichtig und nothwendig eine gründliche psychologisch-psychiatrische Ausbildung nicht nur für den Gerichtsarzt, sondern für den Richter, ja für alle Organe, welche der öffentlichen Sicherheit dienen, und auch für den Lehrer ist. Nur auf diese Weise wäre es zu erreichen, dass den verbrecherischen Anlagen beizeiten mit den richtigen Mitteln entgegengearbeitet würde.

(Aus der I. psychiatrischen Klinik des Herrn Professor v. **Wagner** in Wien.)

Zur Kenntniss der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven.

Von

Dr. A. Elzholz,

I. Assistent der Klinik.

(Hierzu eine Tafel.)

In der Sitzung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien vom 14. Juni 1898 brachte ich eine Mittheilung, deren wesentlichen Inhalt ich im Folgenden reproducire.

„Es bot sich mir in letzter Zeit die günstige Gelegenheit, in einem Falle den frühzeitig auftretenden Veränderungen im centralen Stumpfe eines lädirten Nervens nachzugehen und es ergab sich dabei ein histologisches Detail, das mir einer Besprechung und Demonstration werth erscheint. Die hier vorzuführenden Präparate stammen von den Armnervenstämmen eines 48jährigen Paralytikers, der nach 5jährigem Bestand seines Leidens mit dem Bilde des terminalen Stadiums in die Anstalt kam.

Acht Tage vor dem Exitus, es war am zwölften Tage seines Anstaltsaufenthaltes, fiel eine lähmungsartige Schwäche der rechten oberen Extremität auf. Drei Tage später machte sich eine schwarzblaue Verfärbung des rechten Mittelfingers bemerkbar. Gleichzeitig stieg die Temperatur hoch an. Die Verfärbung war der Ausdruck einer beginnenden Gangrän, die nun rapid fortschritt und nach weiteren zwei Tagen den grössten Theil der Hand und das untere Drittheil des Vorderarmes ergriffen hatte. Das Fehlen des Radial- und Brachialpulses wies auf einen Verschluss der Brachialis und die ischämische Natur

der Gangrän hin. Patient starb am achten Tagė nach dem Auftreten der ersten, auf den Arterienverschluss zu beziehenden Erscheinungen.

Die Obduction ergab einen polypösen, wandständigen Thrombus an der durch chronische Endarteritis veränderten aufsteigenden Aorta, einen offenbar von da aus stammenden Embolus in der rechten Arteria brachialis und einen zweiten in der rechten Ulnaris, ausserdem anämische Infarcte in der Milz und den Nieren.

Zur Darstellung etwaiger centralwärts von der Läsionsstelle vor sich gegangener Structurveränderungen in den Nerven wurde ein Stück den Nervenstämmen in der Bicipitalfurche entnommen, Theile davon mit Osmiumsäure und nach Marchi gefärbt und Zupfpräparate hergestellt. Mit beiden Färbungsmethoden konnten nun die hier zu demonstrirenden Gebilde dargestellt werden, welche als Ausdruck abnormer Vorgänge im centralen Stumpfe aufzufassen sind. Es handelt sich dabei um kleine, zumeist kugelige, selten unregelmässig begrenzte Producte, die sich mit der Osmiumsäure, sowie mit der Marchiflüssigkeit tiefschwarz, dunkelbraun bis grau färben. An Osmiumpräparaten sind die hier in Betracht kommenden Gebilde gegenüber der schwarzen Farbe der Markscheiden durch ein tieferes Schwarz ausgezeichnet, während sie an Marchi-Präparaten sich von den lichtbraun gefärbten Bändern der Markscheiden scharf abheben.

Was ihre Lagerung betrifft, so sind zwei Arten von Kügelchen zu unterscheiden; die einen sind zwischen Schwann-sche- und Markscheide eingelagert, die anderen befinden sich in den Kernen, beziehungsweise in den Zellen der Schwann-schen Scheide. Die Bilder, die man an den Zupfpräparaten zu sehen bekommt, sind hinsichtlich der Gebilde ersterer Kategorie nicht immer die gleichen. Charakteristisch für ihre Lagerung in den Fasern sind jene Bilder, in denen die Markscheide gleichsam eine Bucht für deren Aufnahme bildet, während die Schwann'sche Scheide ohne irgend eine Unregelmässigkeit über sie hinwegzieht (s. Tafel, F. 2*a*). Anderemale scheint es, als ob die Gebilde mit einem grösseren oder kleineren Segment in das Innere der Fasern hineinragen, oder aber die Fasern gleichsam quer durchsetzten und von der Markscheide an zwei

Stellen begrenzt sein würden (s. Tafel, F. 2*b*). Die Bilder letzterer Art kommen aber nur dadurch zu Stande, dass die Kügelchen an verschiedenen Stellen der Faserperipherie liegen können. Liegen sie, auf einen Querschnitt der Faser bezogen, an der dem mikroskopirenden Auge zugewendeten Seite der Faser, dann scheint es, als ob sie die Faser quer durchsetzten, liegen sie an der seitlichen Partie der Faser (im Verhältniss zum mikroskopirenden Auge), dann stellen die Bilder die richtige Lage der Gebilde dar.

In den sogenannten Kernen, d. i. den Zellen der Schwann-schen Scheide sind die Kügelchen excentrisch gelagert, zumeist in dem einen oder anderen Winkel der Zelle in dem Protoplasma eingebettet, manchmal an den Zellkern anstossend (s. Tafel, F. 3). Die Zellen sind stellenweise geschwellt.

Die Grösse der Gebilde, die zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide liegen, ist eine ziemlich constante, innerhalb enger Grenzen schwankende und erreicht, schätzungsweise angegeben, das Volumen eines kleinen Lyphocyten, oder bleibt hinter diesem um Weniges zurück. Die in den Zellen der Schwann'schen Scheide eingeschlossenen Kügelchen sind in ihrer Mehrzahl kleiner als die ersteren und zeigen auch einen ziemlich reichen Wechsel ihres Volumens bis zu kleinwinzigen Tröpfchen.

Die zwischen der Schwann'schen und der Markscheide liegenden Gebilde finden sich in den Präparaten in reichlicher Menge vor. An manchen Fasern findet man innerhalb der Segmente, die durch zwei benachbarte Ranvier'sche Einschnürungen gebildet sind, davon mehrere Exemplare. Das ist die Mehrzahl der Fasern. An anderen Fasern liegen sie weit auseinander. In einer nur geringen Anzahl von Fasern sind sie, soweit diese eben in Zupfpräparaten zu verfolgen sind, nicht zu finden.

Auch in den Kernen ist das Vorkommen der Kügelchen kein constantes. Zumeist liegen die beschriebenen Producte vereinzelt da. Manchmal sind zwei, höchstens drei solcher Kügelchen nebeneinander zu sehen. Dieses Verhalten gilt sowohl für die in den Fasern, wie die in den Kernen eingeschlossenen Gebilde. Die Form der beschriebenen Gebilde ist, wie schon erwähnt, eine gleichmässige, kugelige.

Nur selten werden solche freiliegend in den Präparaten angetroffen.

Ob solche Veränderungen am Nerven, wie die hier mitgetheilten, nicht auch schon von Anderen gesehen wurden, ob sie irgendwo in der Literatur nicht schon berücksichtigt und beschrieben sind, könnte ich nicht sagen. Das gelegentliche Vorkommen dieser Gebilde in den Kernen erwähnte schon Retzius, der sie als Myelintropfen anspricht. Ranvier[1]) beruft sich bei Besprechung der normalen histologischen Verhältnisse im Nerven auf diese Angaben von Retzius.

Was hingegen die Gebilde in den Fasern selbst betrifft, so habe ich, so weit ich mich in der Literatur umthat, darauf bezügliche Angaben nicht gefunden. Jedenfalls sind Veränderungen dieser Art am Nerven nicht allgemeiner bekannt geworden.

Herrn Prof. v. Wagner verdanke ich die Mittheilung, dass er die gleichen Gebilde am centralen Stumpfe zu Experimentalzwecken durchschnittener Nerven und an Nerven einzelner kranker Individuen mehrfach gesehen hat.

Es frägt sich nun, welcher Art der pathologische Vorgang ist, welchen wir hier vor uns haben. Lassen wir die bekannten krankhaften Veränderungen der Nervenfasern Revue passiren, so sind die Quellung, die Verkalkung, die hyaline Degeneration, die Atrophie und die Degeneration zu nennen. Auf den ersten Blick könnte es scheinen, dass man es mit letzterem Process zu thun habe. Die beschriebenen Gebilde haben nämlich mit den Producten der Waller'schen Degeneration die chemische Beschaffenheit gemein. Wie jene, nehmen sie an Osmiumpräparaten eine im Vergleiche mit der Markscheide tiefere schwarze Farbe an, an Marchi-Präparaten erscheinen sie ebenfalls, wie jene, tief schwarz tingirt. Dass aber der Vorgang hier ein anderer als bei der Degeneration ist, ergibt sich aus dem morphologischen Verhalten der Markscheiden in unseren Präparaten und aus dem Lagerungsverhältnisse der beschriebenen Gebilde zu den Fasern. Die Constitution der letzteren, namentlich der Markscheide, ist in unseren Präparaten vollständig erhalten.

---

[1]) In der ersten Mittheilung wurde missverständlicherweise ein Widerspruch zwischen Ranvier und Retzius angenommen.



Man sieht nirgends die schon für das erste Stadium der Degeneration charakteristische Zerklüftung der Markscheide; während die Producte der Waller'schen Degeneration späterhin ungleichmässig gross, vielgestaltig sind und das Innere des durch die Schwann'sche Scheide gebildeten Schlauches (in den Anfangsstadien der Degeneration) ausfüllen, haben wir es hier mit Gebilden von ziemlich gleicher Grösse, regelmässig kugeliger Gestalt zu thun, die, wie es den Anschein hat, stets zwischen Schwann'scher Scheide und Markscheide zu liegen kommen. Es besteht demnach zwischen der Nervendegeneration, die in acuter Weise den Untergang der Nervenfaser herbeiführt und dem sich hier abspielenden Process ein wesentlicher Unterschied.

Als höchst wahrscheinlich darf angenommen werden, dass die zahlreichen Kügelchen in unseren Präparaten auf Kosten der Markscheide entstanden sind; sind sie doch offenbar fettartige Derivate der Markscheide, ohne jedoch die morphologische Constitution derselben angegriffen zu haben. Auch ist es wahrscheinlich, dass sie ähnlich den Producten der Waller'schen Degeneration als modificirtes Myelin der Resorption anheimfallen.

Erinnert man sich nun, dass von manchen Autoren die Veränderungen im centralen Stumpfe eines lädirten peripheren Nerven als Atrophie beschrieben wurden, demnach als ein Process, der durch allmähliche Abnahme des Volumens der Gewebselemente ohne Preisgebung der morphologischen Qualitäten gekennzeichnet ist, so wäre die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass unsere Präparate diesen Process im Werden demonstriren. Welcher Grad von Stichhältigkeit dieser Vermuthung zukommt, sollen experimentelle Untersuchungen, die im Zuge sind und die geeignet sind, Aufklärung zu verschaffen, erweisen.

Noch nach einer anderen Richtung verdient der mitgetheilte Befund Beachtung. Bekanntlich findet man nicht selten an Marchi-Präparaten vom Centralnervensystem irgendwie erkrankter Individuen schwarzgefärbte Producte. Es liegt nun sehr nahe, anzunehmen, dass es sich dort oft um ähnliche Dinge handeln könne, wie in den hier demonstrirten Präparaten und es wird um so grössere Vorsicht angezeigt sein, wenn man in zweifelhaften Fällen zu beurtheilen haben wird, ob etwas Degeneration ist, oder nicht."

Die Untersuchungsergebnisse am centralen Nervenstumpfe in dem oben mitgetheilten Falle gaben die Anregung, in ähnlichen Fällen, und zwar in den centralen Partien von in ihrer Peripherie durch Gangrän zerstörten Nerven den Befund der geschilderten histologischen Details zu controliren und anderseits durch den Thierversuch diesen Verhältnissen weiter nachzugehen.

Es wurden in weiteren drei Fällen Nerven oberhalb gangränoser Extremitätenenden untersucht. In einem Falle war es der Ischiadicus bei einer Kranken, bei der 11 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen der Ischämie der linken Unterextremität in Folge embolischen Verschlusses der Cruralis bei Endocarditis der Oberschenkel amputirt wurde.

Die Gangrän scheint nach dem Berichte des Herrn Dr. Putz,[1]) Assistenten an der ersten medicinischen Abtheilung des Wilhelminenspitales, bis zur Mitte des Unterschenkels gereicht zu haben. In einem zweiten Falle entstammte der Ischiadicus einem Manne, der drei Tage nach dem Erscheinen einer lividen Verfärbung am rechten Unterschenkel, eine Folge einer Embolie der Cruralis bei globulären Vegetationen im linken Herzen, starb. In einem dritten Falle, bei einem 62jährigen, mit Diabetes, starker Atheromatose der Gefässe und mit Nierenkrebs behafteten Gastwirth, der am 15. Tage nach Erscheinen der Gangrän an der rechten grossen Zehe amputirt, am nächsten Tage starb, konnte der Ischiadicus 16 Tage nach Beginn der Gangrän untersucht werden.

Was nun die hier zu Tage getretenen Befunde bezüglich der früher erörterten Gebilde betrifft, so zeigten sich diese in allen drei Fällen in gleicher Ausprägung wie im ersten Falle. Bezüglich der morphologischen Verhältnisse ist in allem und jedem auf die beim ersten Falle gegebene Schilderung zu verweisen. In dem Nerven, der 11 Tage nach Beginn der Gangrän seines peripheren Endes untersucht wurde, wurden die Gebilde zahlreicher vorgefunden, als in den Nerven nach achttägiger, weniger zahlreich, als nach dreitägiger Gangrän. Auch wäre hinsichtlich der Lage derselben die in der ersten Mittheilung

[1]) Ich spreche für die Ueberlassung der Nervenpräparate und die Mittheilung der Krankengeschichte hier meinen besten Dank aus, ebenso Herrn Assistenten Dr. Störk für das Material des dritten Falles.



gemachte Angabe dahin zu berichtigen, dass sie wohl zumeist an der Peripherie der Faser zwischen Markscheide und Schwann'schen Scheide zu liegen kommen, dass sie aber auch im Inneren der Faser vorkommen. Es ergab sich dieses Verhalten aus Querschnittbildern. In dem Falle mit 16tägiger Dauer der Gangrän fand sich eine gewisse Anzahl degenerirter Fasern.

Was nun bei der spontanen Gangrän beim Menschen der nekrotisirende Process an den peripheren Nervenpartien bewirkte, sollte im Thierexperiment durch Excision von Stücken aus dem Ischiadicus herbeigeführt werden. Gleichzeitig sollten die vielfach aufgestellten Behauptungen von dem Vorkommen degenerativer Vorgänge am centralen Stumpfe einer Nachprüfung unterzogen werden. Es wurde daher in Verfolgung dieser Frage bei Katzen ein Stück Ischiadicus resecirt und bei diesen der centrale Stumpf 12, dann 48 Stunden, 3, 5, 7, 10, 16 und 20 Tage nach vollzogenem Eingriffe untersucht. Die Resection wurde mit grosser Vorsicht zur Vermeidung von Zerrung an der centralen Nervenbahn vorgenommen. Die Untersuchung erstreckte sich, um über die pathologischen Veränderungen durch Vergleich ein sicheres Urtheil zu gewinnen, auf den nicht operirten Ischiadicus, ferner auf die vorderen und hinteren Wurzeln der operirten, wie der nicht operirten Seite. Die Wurzeln wurden in die Untersuchung mit einbezogen, da ja auch in den Wurzeln des centralen Stumpfes als Degeneration angesprochene Veränderungen beschrieben wurden. Die hier in Anwendung gezogene Färbungsmethode war die Marchi'sche, eine Methode, die auch beim Menschen im Vergleich mit der Osmiummethode viel klarere und instructivere Bilder gegeben hat.

Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse wurden an Zupfpräparaten studirt. Von vornherein soll vorweg genommen werden, dass die auch beim Thierexperiment im centralen Stumpfe vorgefundenen und in ihren näheren Verhältnissen weiter unten zu besprechenden Gebilde kein ausschliessliches pathologisches Vorkommniss sind, dass sie vielmehr im normalen Nerven sowohl, wie in den spinalen Wurzeln desselben sich vorfinden. Doch sowohl nach Zahl, wie nach gewissen morphologischen Eigenthümlichkeiten liegen hier Differenzen zwischen

den normalen und offenbar als Ausdruck pathologischer Vorgänge anzusprechenden Gebilden vor.

Gegenüber den im centralen Stumpfe des gangränösen menschlichen Nerven vorkommenden und Eingangs beschriebenen Kügelchen sind die dem Katzennerven eigenen Gebilde kleiner, erreichen vielleicht ein Dritttheil oder die Hälfte von deren Umfang, was ja ohneweiters verständlich ist. Was deren Form und das Verhalten gegenüber der Marchiflüssigkeit betrifft, gleichen sie den menschlichen Kügelchen. Auch im Katzennerven sind die Gebilde zumeist kugelig, was namentlich für die unter pathologischen Verhältnissen zur Ausbildung gelangenden zutrifft. Ihre Farbe ist, wie bei den menschlichen Gebilden, eine tief schwarze bis graue. Auch hinsichtlich der Lagerung zeigen sie ein den menschlichen Kügelchen analoges Verhalten; bisweilen sieht man die Markscheide sich unter ihnen muldenförmig einsenken, während die Schwann'sche Scheide sich über sie straff hinwegspannt; andere liegen gleichsam auf der Faser oder vielleicht in der Faser; bei diesen ist das soeben beschriebene Verhältniss von Markscheide und Schwann'scher Scheide zu den Kügelchen nicht wahrzunehmen aus schon beim menschlichen Nerven erörterten Gründen. Da die Kügelchen hier kleiner sind, als beim Menschen, findet man fast nie darunter solche, die die ganze Quere der Faser zu durchsetzen scheinen würden; es bleibt fast immer ein Theil der Faser in ihrer Querrichtung von den Körperchen unbedeckt.

Gegenüber den Verhältnissen beim Menschen ist hier auf das recht seltene Erscheinen dieser Gebilde in den Kernen der Fasern zu verweisen, was sowohl für den normalen Nerven gilt, wie für den centralen Stumpf des operirten Nerven. Eine stärkere Schwellung der Kerne wird hier vermisst.

Im Folgenden habe ich nun die Veränderungen im centralen Stumpf bei der durchgeführten Untersuchungsreihe zu erörtern. Es soll dabei auf die Verhältnisse des normalen Nerven vergleichend Rücksicht genommen werden.

12 Stunden nach der Operation finden sich keine auffallenden Verschiedenheiten zwischen den Gebilden im centralen und peripheren Stumpfe. Sie kommen vereinzelt vor. Daneben machen sich feinste schwarz gefärbte Tröpfchen in den Segmentenden der Nervenfasern, nahe den Ranvier'schen Ein-

schnürungen bemerkbar. Seltener liegen sie in den Fasern verstreut umher. Auch unter diesen feinsten Tröpfchen gibt es solche, deren Lagerung zwischen Schwann'scher und Markscheide eine evidente ist.

48 Stunden nach der Operation waren die Kügelchen im centralen Stumpfe des operirten Nerven in reichlichen Mengen anzutreffen und ein Blick ins Mikroskop belehrte über die numerischen Differenzen dieser Gebilde in dem normalen Nerven und dem centralen Stumpfe des operirten Nerven (s. Tafel, F. 1). Im unversehrten Ischiadicus fanden sich wohl sehr vereinzelt, aber sicher degenerirte Fasern in verschieden weit vorgeschrittenen Stadien der Degeneration, während im centralen Stumpfe des operirten Ischiadicus degenerirte Fasern fehlten.

Drei Tage nach der Operation ist die absolute Zahl der Gebilde im centralen Stumpfe eine viel geringere, als nach 48 Stunden, aber die Differenz in den numerischen Verhältnissen zwischen dem centralen Stumpfe der operirten Seite und dem unversehrten Ischiadicus bleibt aufrecht erhalten. Ich habe diese Differenz durch Zählungen der Gebilde an einer genügenden Anzahl isolirter Fasern feststellen können, wobei mir das durch zwei benachbarte Schnürringe abgegrenzte Segment der Faser als Zähleinheit diente. Zur Beurtheilung der Häufigkeit des Vorkommens dieser Gebilde zog ich ferner als Massstab heran, wie oft in Faserstücken von mehreren Segmenten (3 bis 4 bis 5) sich die Gebilde zeigten und konnte durch Division der gefundenen Zahl von Gebilden durch die Zahl der durchsuchten Segmente einen, wie ich glaube, die Häufigkeit der Gebilde exact ausdrückenden Bruch gewinnen.

Die hier und für die folgenden Versuche gefundenen Zahlen können in der angeschlossenen Tabelle eingesehen werden.

Bemerkenswerth ist, dass, während bei dem einen Versuche sich im centralen Stumpfe keine degenerirten Fasern fanden, bei einem zweiten in dem centralen Stumpfe des drei Tage nach der Operation untersuchten Thieres gelegentlich degenerirte Fasern zu verzeichnen waren, diese selbst in einem vorgeschrittenen Stadium der Degeneration. An den Gebilden des unversehrten Ischiadicus fiel hier im Vergleiche zu den des centralen Stumpfes auf, dass sie kleiner waren, einen mehr

unregelmässigen, von der kugeligen Form abweichenden Contour zeigten und dass sie auch einen weniger prägnanten schwarzen Farbenton angenommen hatten. In den Fasern des centralen Stumpfes waren die Gebilde häufig entsprechend den Segmentenden anzutreffen (ähnlich, wie *c* der Fig. 2 dies für den menschlichen Nerven darstellt).

In den Fasern der centralen Stümpfe der 5, 7, 10 und 16 Tage nach der Operation untersuchten Thiere fand sich gleichfalls ein deutliches numerisches Ueberwiegen der Gebilde im Vergleiche zu der Zahl der im unversehrten Nerven vorgefundenen Kügelchen. 20 Tage nach der Operation ist dieses Plus im centralen Stumpfe nicht mehr zu constatiren.

Vom 10. Tage nach der Operation an geben die Gebilde auch einzelne sie charakterisirende Qualitäten auf. So sind am 10. Tage nach der Operation fast sämmtliche Gebilde weniger tiefschwarz tingirt, zumeist grau, am 16. Tage zeigen sie einen auffallenden Wechsel der Grösse. Manchmal sind sie kleinwinzig.

Am 20. Tage fällt ein nach Begrenzung, Grösse und oft nach Farbe von den typischen Gebilden sehr abweichendes Verhalten der Producte auf. Die kugelige Form hat einem unregelmässigen Contour Platz gemacht, die Gebilde sind kleiner und es überwiegt die graue Farbe. In den Fasern der nicht operirten Nerven überwiegen kleine, blasse Gebilde von weniger ausgeprägtem kugeligen Contour.

Was die Lage der Gebilde im Verhältnisse zur Längendimension der Fasersegmente betrifft, so sind sie dort, wo sie zahlreicher (absolute Zahl) auftreten, an keine bestimmte Oertlichkeit gebunden, liegen unregelmässig in der Faser umher; wo die Producte in ihren absoluten Zahlenverhältnissen weniger häufig sind, ist eine Prädilection für ihre Localisirung an den Segmentenden nicht zu verkennen. Nicht selten trägt jedes der nahe den Schnürringen oft birnförmig anschwellenden Segmentenden ein schwarzes Kügelchen und es kommt vor, dass sie zu beiden Seiten der Ranvier'schen Einschnürung eine symmetrische Lage einnehmen, oder beiläufig in gleicher Entfernung vom Schnürringe liegend sich an die gegenüberliegenden Ränder der im Schnürringe zusammenstossenden Segmente halten (ähnlich, wie in Fig. 2 der Tafel).

Zur Unterscheidung der obbesprochenen Gebilde von ähnlich gestalteten Formationen der unveränderten Markscheide, wie sie offenbar durch Faltung derselben für die mikroskopische Betrachtung zu Stande kommen dürften, wäre Folgendes zu bemerken:

Die ähnlich gestalteten Formationen der Markscheide haben das gleiche Lichtbrechungsvermögen wie die Markscheide; daher erscheinen sie bei Drehung der Schraube am Mikroskop bald dünkler, bald heller, ähnlich wie diese, dünkler, wenn das Objectiv tiefer steht, hell und glänzend, wenn das Objectiv des Mikroskopes sich vom Präparate entfernt, wenn es höher steht. Die von mir beschriebenen Kügelchen behalten ihren Farbenton allerdings in einigen Nuancen bei jeder Stellung der Schraube bis zu ihrem Verschwinden bei aufgehobener Einstellung der Gebilde.

Den centralen Stumpf nach 12, 48 Stunden und 5 Tagen ausgenommen (was auch nur mit der Einschränkung auf die untersuchten Präparate zu gelten hat), fanden sich in den Präparaten der übrigen centralen Stümpfe vereinzelte degenerirte Fasern, manchmal nur eine, anderemale je zwei Fasern in einem ziemlich faserreichen Präparate; im Allgemeinen waren sie in sehr seltenen Exemplaren anzutreffen. Hervorzuheben wäre, dass z. B. die Degeneration in den Fasern des dreitägigen Stumpfes ein weit vorgeschritteneres Stadium aufwies, als die im zehntägigen Stumpfe. In den degenerirten Fasern der centralen Stümpfe bewahren die Kügelchen auch im Verhältnisse zu den Zerfallsproducten der Faser ihre Lage, Form und Färbung, ein Verhalten, das namentlich sich in den weniger weit in der Degeneration vorgeschrittenen Fasern kenntlich macht, in denen die weingelb bis lichtbraun gefärbten Degenerationsproducte die bekannten Kügelchen scharf hervortreten lassen. Hier sei noch des Befundes degenerirter Fasern im unversehrten Ischiadicus des nach 10 Tagen untersuchten Thieres Erwähnung gethan.

In den peripheren Stümpfen sind die kugeligen Gebilde noch 16 Tage nach der Operation nach ihrer Grösse, Form, Lage und Farbe sicher nachweisbar, um diese Zeit indessen nur sehr selten und nur in den noch spärlich erhaltenen grösseren, nach Marchi noch lichtbraun gefärbten Markballen.

Wo die Markballen sich schwarz tingirt haben und wo sie in kleinere Fragmente zerfallen sind, ist natürlich ein Auseinanderhalten der Kügelchen von den Degenerationsproducten nicht gut möglich.

An den peripheren Stümpfen der wenige Tage nach der Operation getödteten Thiere, bei denen die Markballen fast sämmlich noch die weingelbe Farbe haben, lässt sich hinsichtlich der kugeligen Gebilde constatiren, dass sie sich in spärlichen Mengen vorfinden; sie sind hier scharf begrenzt, kugelig, von tiefschwarzer Farbe. Durch die Zerklüftung der Markscheiden erleidet die präformirte Lage der Gebilde offenbar keine wesentliche Verschiebung; man findet daher je nach den Stellen, an welcher die Markscheide in Fragmente zerfällt, die Gebilde entweder zwischen zwei angrenzenden grossen Markballen in den durch die Zerklüftung entstehenden Spatien, oder sie liegen im Bereiche des Markballens bald in der für sie typischen Weise, indem sie sich in eine Delle einsenken, oder (im Verhältniss zum mikroskopirenden Auge) auf den Markballen an verschiedenen Partien derselben.

Bemerkenswerth ist, dass in keinem der vielen Zupfpräparate des peripheren Stumpfes ein freies Herausragen des Axencylinders aus den degenerirten Fasern wahrzunehmen war, während in den Präparaten der centralen Stümpfe recht häufig Stücke nackt liegender Axencylinder aus den offenbar durch die Präparation abgebrochenen Fasern mehr oder weniger weit über das Faserende sich hinaus erstreckten, ein die differente Beschaffenheit des Axencylinders im centralen und peripheren Stumpfe, wie ich glaube, charakterisirendes Verhalten, auf das ich noch zurückzukommen haben werde.

Was die Wurzeln des operirten, sowie des unversehrten Ischiadicus betrifft, so fanden sich in diesen, sowohl der operirten, wie der nicht operirten Seite die bekannten Gebilde. Wegen der grossen Schwierigkeiten, die die Wurzeln der Zupfmethode entgegensetzen, konnte nicht die erwünschte Anzahl isolirter Fasern erhalten werden, so dass der zahlenmässige Ausdruck der Häufigkeit der Gebilde hier weniger zuverlässig erscheint, als in den centralen Stümpfen. Im grossen Ganzen fanden sich bis zum siebenten Tage nur spärliche Gebilde, sowohl in der vorderen und hinteren Wurzel der operirten, wie in der vor-

deren Wurzel der nicht operirten Seite; am 7., 10. und 16. Tage nach der Operation konnten sie zahlreicher angetroffen werden, doch schienen auffälligere Differenzen zwischen operirter und nicht operirter Seite nicht zu bestehen. Die zuvor erwähnten Schwierigkeiten liessen übrigens kein sicheres Urtheil gewinnen.

Ausser den bekannten Producten, die in den Wurzeln sich nicht selten in Form von Kugelsegmenten (abweichend von der rein kugeligen Form) präsentiren, wobei sie sich mit der gekrümmten Fläche in die Markscheide einsenken, während die gerade Fläche der Schwann'schen Scheide zugewendet ist, finden sich hier, und zwar sowohl in den vorderen wie in den hinteren Wurzeln, auch gleichgiltig, ob diese von der operirten oder nicht operirten Seite herrühren, zumeist ovale Gebilde von der Grösse eines grossen mononucleären Levkocyten, von einem ins Schwarzgraue spielenden Farbenton, wodurch sie von der lichtbraunen Farbe der Fasern sich abheben; im Vergleich zu den gesättigt schwarzen Kügelchen und bei der wenig scharfen Abgrenzung gegen die Umgebung haben sie ein schattenhaftes Aussehen und es erscheint gerechtfertigt, sie als Schattengebilde zu bezeichnen. (Siehe Fig. 4 der Tafel.) Diese sind manchmal recht zahlreich anzutreffen, ein numerisches Ueberwiegen in den Wurzeln der operirten Seite konnte nicht festgestellt werden. Zur näheren Charakteristik dieser Schattengebilde (die vorläufig nicht mehr als ein rein morphologisches Interesse beanspruchen können) ist weiter anzuführen, dass sie in zahlreichen Uebergängen von intensiver gefärbten und den schwarzen Kügelchen der Färbung nach angenäherten Schatten bis zu ganz abgeblassten und sich kaum markirenden vorkommen. Auch dem Umfange nach sind Differenzen zu constatiren, sie sind indessen stets grösser als die typischen Kügelchen, namentlich die ganz abgeblassten. An einzelnen Exemplaren ist zu sehen, dass das Abblassen von der Peripherie gegen das Centrum fortzuschreiten scheint. Die sehr abgeblassten Formen mit ihren gegen die Umgebung sich nicht mehr deutlich absetzenden Grenzen machen den Eindruck des Zerfliessens, des Sichauflösens in der Faser.

Manchmal haben auch diese Schatten das Aussehen von Kugelsegmenten. Welche Bedeutung diesen Gebilden zukommt,



kann auch vermuthungsweise nicht erwogen werden, doch glaube ich sie als ziemlich häufiges morphologisch wohl individualisirtes Vorkommniss in den Wurzein nicht mit Schweigen übergehen zu sollen.

Ueberblickt man die oben mitgetheilten Befunde, so wäre im Sinne der mir Eingangs gestellten Aufgabe zunächst die Frage zu beantworten, ob diese mit der in den letzten Jahren vielfach vertretenen Anschauung übereinstimmen, dass im centralen Stumpfe sich der gleiche Degenerationsprocess, wie im peripheren Stumpfe des durchschnittenen peripheren Nerven abspielt.

Ich muss allerdings betonen, dass gemäss der Beschränkung meiner Untersuchungen auf den Ischiadicus, einen gemischten peripheren Nerven, meine Ausführungen nur Geltung für diesen beanspruchen, während ich ohne eigene Untersuchungen hinsichtlich des Verhaltens der reinen motorischen oder sensiblen Nerven, sowie bezüglich des intraspinalen Theiles der Nervenwurzeln von deren Einbeziehung in den Kreis meiner Betrachtungen absehe.

Die Zusammenfassung der Befunde hinsichtlich degenerativer Vorgänge ergibt nun Folgendes: Im centralen Stumpfe des durchschnittenen Nerven fanden sich 3, 7, 10, 16 und 20 Tage nach der Operation vereinzelte degenerirte Fasern vor. Hier möchte ich betonen, dass der Bezirk der sogenannten traumatischen Degeneration von der Verwerthung zu Zupfpräparaten ausgeschlossen war. Manche Fasern im dreitägigen Stumpfe zeigten ein vorgeschritteneres Stadium der Degeneration Fasern im 10tägigen Stumpfe. Eine deutliche Progression der Zahl der degenerirten Fasern nach Massgabe der steigenden Anzahl der Tage, nach welchen der centrale Stumpf untersucht wurde, konnte nicht sichergestellt werden. Diesem Befunde ist gegenüberzustellen, dass im unversehrten Ischiadicus sich gleichfalls einigemale degenerirte Fasern vorfanden, so bei der 48 Stunden nach der Operation untersuchten und der 10tägigen Katze. Es konnten dort Fasern in verschiedenen Stadien der Degeneration constatirt werden.

Es ist wohl zuzugeben, dass nicht bei allen Thieren, bei welchen im centralen Stumpfe des operirten Nerven sich degenerirte Fasern vorfanden, auch solche im unversehrten

angetroffen wurden. In den Wurzeln, sowohl den vorderen wie den hinteren in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Eintritte in das Rückenmark, fand ich keine degenerirten Fasern, was nicht deren gelegentliches Vorkommen ausschliesst, da ich nur Zupfpräparate und daher nur Antheile der Wurzeln untersucht habe.

Unter den centralen Stümpfen von durch Gangrän in ihrer Peripherie zerstörten Nerven, die 3, 8, 11 und 16 Tage nach Beginn der Gangrän untersucht wurden, bot nur der 16tägige degenerirte Fasern. Doch möchte ich nicht unbetont lassen, dass es sich hier um ein 62jähriges, mit Diabetes, Carcinom der Niere, vorgeschrittenem Atherom behaftetes Individuum gehandelt habe.

Zu einer Identificirung der degenerativen Vorgänge im centralen Stumpfe mit denen im peripheren, der die bekannten Bilder der Waller'schen Degeneration zeigte, boten unsere Befunde, die die Vorgänge bis zum 20. Tage nach der Läsion der Nerven umfassen, nicht die geringste Handhabe. Im peripheren Stumpfe fällt der Nerv bündelweise vom dritten Tage an der Degeneration anheim, die Degenerationsstadien hinsichtlich der Intensität des Processes halten ein prägnantes Verhältniss zu der Zeitdauer ein, während welcher das Thier nach der Continuitätsunterbrechung des Nerven noch gelebt hat.

Im centralen Stumpfe fanden sich nur vereinzelte degenerirte Fasern und die Degenerationsstadien nach Intensität des Processes zeigen eine der vom peripheren Stumpfe her bekannten Gesetzmässigkeit Hohn sprechende Launenhaftigkeit. Zieht man noch heran, dass im unversehrten Nerven, wenngleich nicht mit gleicher Häufigkeit, sich degenerirte Fasern vorfinden, so wird man gedrängt, eine principielle ätiologische Verschiedenheit zwischen den Degenerationsvorgängen im peripheren Stumpfe einerseits und dem centralen Stumpfe, und dem unversehrten Nerven andererseits anzunehmen. Wie das Ueberwiegen des Processes im centralen Stumpfe gegenüber dem unversehrten Nerven zu erklären wäre, wird weiter unten besprochen werden.

Meine Befunde stimmen mit den Angaben Biedl's[1]) nicht überein, „wonach am 18. Tage nahezu der ganze cen-

---

[1]) Ueber das histologische Verhalten der peripheren Nerven und ihrer Centren nach der Durchschneidung. „Wiener klin. Wochenschrift" Nr. 17, 1897.



trale Stumpf degenerirt ist, allerdings in einer Phase, die am peripheren Theile schon nach 3 bis 5 Tagen zu finden war".

Meine Untersuchungen am centralen Stumpfe gangränöser Nerven, die sich auf Fälle bis 16 Tage nach Beginn der Gangrän erstreckten, haben auch ein von den Untersuchungsergebnissen Krause's[1]) divergirendes Resultat ergeben.

Krause, der 3 und 4 Wochen nach Eintritt der Gangrän die Nerven des abgesetzten Gliedes 18 Centimeter ober der gangränösen Stelle untersuchte, fand in den degenerirten Nervenpartien so weit vorgeschrittene Degeneration, dass er nur hie und da Reste des Markes in Gestalt von feinen Kugeln und Körnchen sah. Er sagt ferner: „Auch der Axencylinder scheint zugrunde zu gehen, nach vier Wochen sieht man hin und wieder auf dem Querschnitt noch einen Rest desselben; auf dem Längsschnitt ist er aber dann schon nicht mehr nachzuweisen."

Nach diesen Befunden nimmt es nicht Wunder, dass Krause die Degenerationsvorgänge im centralen Stumpfe mit der Waller'schen Degeneration im peripheren Nervenstücke identificirt.

Unter den von mir untersuchten Fällen, die centrale Stümpfe 3, 8 und 11 Tage nach Beginn der Gangrän betrafen, suchte ich aber vergebens nach Vorstadien der Veränderungen, die 3 und 4 Wochen nach Beginn der Gangrän in den Krause-schen Fällen so ausgeprägt waren. Ich fand keine degenerirten Fasern in den untersuchten Präparaten. In dem 16 Tage nach Beginn der Gangrän untersuchten Falle waren degenerirte Fasern anzutreffen, doch handelte es sich hier um einen Diabetes bei einem mit vorgeschrittenem Atherom und Nierenkrebs behafteten Kranken und gerade dieser Fall legt die Vermuthung nahe, dass in den Krause'schen Fällen (senile, diabetische, Frostgangrän) Neuritis vorlag und dass für diese der Hinweis von Oppenheim und Simmerling[2]) Geltung hat, wonach bei verschiedenen Allgemeinleiden degenerative Veränderungen im peripheren Nervensystem gefunden werden.

---

[1]) Ueber aufsteigende und absteigende Nervendegeneration. Du Bois Raymond's Archiv für Physiologie. 1887. S. 370.

[2]) Arch. f. Psych. 1887, Bd. XVIII. Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung.

Es ist vielleicht nicht überflüssig hervorzuheben, dass in der Entwicklung der Lehre von den Veränderungen in dem centralen Stumpfe obige Mittheilung in neuerer Zeit die erste war, die in der Auffassung der Vorgänge im centralen Stumpfe an Stelle der Atrophie Degeneration setzte und dass darin Krause selbst die ein Jahr zuvor in Gemeinschaft mit Friedländer[1]) proclamirte Ansicht, dass es sich hierbei um Atrophie handle, aufgab, es scheint mit Unrecht, wie ich weiterhin glaube zeigen zu können.

Man könnte mit Rücksicht auf meine nur bis zum 20. Tage nach der Nervenläsion fortgeführten Untersuchungen im Sinne einiger Autoren darauf hinweisen, dass vielleicht erst später Waller'sche Degeneration im centralen Stumpfe auftrete und dass die bei Thieren nach 2, beim Menschen nach 3 Monaten (Homen, Friedländer und Krause) schon ausgeprägten Veränderungen im centralen Stumpfe gleichsam Residuen eines in der Zeit von der zweiten Woche nach der Nervenläsion bis 2 oder 3 Monate nach derselben vor sich gegangenen degenerativen Processes wären. Eine solche Annahme muss nothwendigerweise bei jenen Autoren vorausgesetzt werden, die, gleichwohl sie die Hauptveränderung im centralen Stumpfe als eine Verschmälerung fast der Hälfte der im Nervenstamme befindlichen Fasern charakterisiren und neben den verschmälerten Fasern nur einzelne im Zerfall begriffene beschreiben, dennoch von einer Degeneration des centralen Stumpfes sprechen. (Grigorieff, Marinesco.) Halten wir in der Literatur Umschau, ob die nach 20 Tagen bis 2 oder 3 Monate nach der Continuitätstrennung des Nerven im centralen Stumpfe erhobenen Befunde einem solchen Hinweis irgend welche Stützen geben.

Redlich[2]) fand bei Katzen, denen er den Plexus brachialis mit einem Seidenfaden unterband und liegen liess, 1 bis 1½ Monate nach diesem Eingriffe bei Untersuchung mit Marchi den centralen Stumpf nicht degenerirt, ausgenommen eine Degeneration auf kurze Strecken (wohl traumatische Degeneration). In einer früheren Publication,[3]) in der er über Experimente an

---

[1]) Friedländer und Krause: Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte der Medicin, Bd. IV, 1886.

[2]) Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. 1897. S. 148.

[3]) Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen nach Amputation. Centr. für Nervenheilkunde und Psychiatrie. Januarheft 1893.

Meerschweinchen berichtet, erwähnt er wohl, dass er mit Marchi im centralen Ischiadicusstumpf leichte Degenerationserscheinungen constatirte, doch „sind die Veränderungen, wie ich hier betonen möchte, überhaupt nicht sehr starke". Controluntersuchungen am unversehrten Ischiadicus hat Redlich offenbar nicht vorgenommen, auch ist nicht erwähnt, ob es sich nur um einzelne Fasern oder um Faserbündel handelte.

Die Thiere, an denen er experimentirte, tödtete er nach 17 bis 76 Tagen. Dass Redlich für den Befund am centralen Stumpfe längere Zeit nach der Läsion die Degenerationsvorgänge nur gering veranschlagt, geht aus seinen Worten hervor: „Es scheinen doppelte Veränderungen aufzutreten nach Amputationen, acute in Form von Degeneration, sehr späte als Atrophie."

Auch in einer Mittheilung Moschaew's[1]) über unseren Gegenstand sind keine Angaben über die Mengenverhältnisse der nach drei Wochen mit Marchi- und Osmiumsäure constatirten degenerirten Fasern im centralen Stumpfe mit Ligaturen lädirter Ischiadici von Kaninchen enthalten. Moschaew betont überdies die histologische Verschiedenheit des Vorganges in diesen Fasern gegenüber der peripheren Degeneration, indem er in den Fasern des centralen Stumpfes nur die Markscheide zerfallen, den Axencylinder aber intact bleiben sah.

Klippel und Durante[2]) haben nach Durchschneidung eines Kaninchenischiadicus (erwachsenes Thier) 4 Monate später im centralen Stumpfe alle Nervenfasern verschmälert gefunden im Vergleiche mit dem gesunden Nerven „et presentaient une atrophie considérable et très nette de la gaine de myeline sans que celle ci toutefois se fût liquéfiée et réduite en boules."

Hier sind weiterhin die Befunde Homen's[3]) zu erörtern. Die Untersuchungen Homen's sind die umfassendsten unter den bisher gepflogenen und deshalb wohl auch die gewichtigsten. Er hat an 40 Hunden die Frage studirt und dazu von einer Woche

---

[1]) Zur Frage über ascendirende Veränderungen im Rückenmarksnerven nach Läsion seiner peripheren Theile. Neur. Centr. 1893, S. 756.

[2]) Des Degenerescences retrogrades dans les nerfs péripheriques et les centres nerveux. Revue de Médecine 1895.

[3]) Ueber Veränderungen des Nervensystems nach Amputationen. Ziegler's Beiträge, Bd. VIII, 1890.

alte bis erwachsene Thiere, und zwar 1, 2, 3 Tage bis zu 5 Jahren nach der Operation verwendet.

Werthvoll sind ferner seine Untersuchungen, weil er sich neben der Weigert'schen Methode der Osmiumsäure (1 Procent) bediente. Er fand nun bei kleinen im Alter von etwa 7 Wochen operirten Thieren ungefähr 1 Woche oder etwas mehr nach der Operation kleine Differenzen der beiden Seiten, indem er auf der amputirten Seite eine relativ grössere Anzahl von ganz feinen Nervenfasern und von Fasern sah, deren Myelinscheide sich nicht ganz so stark schwarz, wie im normalen Zustande mit der Weigert'schen Hämatoxylinmethode färbte. Weiter hebt er hervor: „In einzelnen Nervenfasern findet man auch stellenweise, besonders in zerzupften Osmiumsäurepräparaten beginnende Zerklüftung und körnigen Zerfall des Nervenmarkes, etwas später bisweilen auch im Axencylinder." Der Beginn der Veränderungen im centralen Stumpfe setzt demnach sofort mit atrophischen Vorgängen ein in einer relativ grossen Anzahl von Nervenfasern, während ein degenerativer Process sich nur in vereinzelten Fasern vorfindet. Besonders bemerkenswerth ist noch, dass es sich hier um sehr junge Individuen handelt, die nach einigen Autoren besonders geeignet sein sollen für die Demonstration Waller'scher Degeneration auch im centralen Stumpfe. Seine Beschreibung der Befunde am centralen Stumpfe bei Thieren, die eine Woche alt operirt und nach 7 Monaten untersucht wurden, schildert nur eine Steigerung des atrophischen Processes mit leichter interstitieller Wucherung, während von degenerativen Vorgängen nur Spuren zu finden sind. Homen sagt: „Die Veränderung des Nerven des Amputationsstumpfes besteht hauptsächlich darin, dass eine grosse Anzahl der Nervenfasern, insbesondere die Myelinscheide derselben, sehr dünn sind und weiter entfernt voneinander als im normalen Zustande liegen, einzelne ganz gewiss auch vollkommen untergegangen oder als solche verschwunden sind, indem man nämlich auf den transversalen Schnitten hie und da Stellen findet, welche hauptsächlich aus leicht körnig faserigem Bindegebe und mehr oder minder deutlichen körnigen Resten von Nervenfasern etc. bestehen." Zwischen den 1 Woche alten Veränderungen und den nach 7 Monaten findet Homen nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede. Das Gleiche gilt

(nach Homen) für die zeitlichen Zwischenstufen. Daraus ist für die uns hier beschäftigende Frage zu entnehmen, dass Homen für die Zeit von 20. Tage bis 2 Monate nach der Läsion des peripheren gemischten Nerven auch keine stärker accentuirte bündelweise Degeneration gefunden hat, die der bündelweise auftretenden stärkeren Verschmälerung der Fasern zugrunde gelegt werden könnte.

Aus Homen's Schilderung der 7 Monate nach der Operation mit der Weigert'schen Methode erhaltenen Befunde wäre noch hervorzuheben, dass in dem grössten Theile der Fasern von sehr feinem Kaliber trotz schlechter Färbung der Markscheide die einzelnen Theile des Nervenquerschnittes voneinander zu scheiden waren.

Aus dem Zusammenhalte der Homen'schen Befunde, gewonnen 1 Woche und 7 Monate nach der Operation, darf wohl die Atrophie als der wesentliche Process im centralen Stumpfe, die Degeneration als nebensächliches, auf eine relativ geringe Anzahl von Fasern beschränktes Accidens angesehen werden. Dass Homen, der die Veränderungen im centralen Stumpfe als einfache Atrophie combinirt mit einem degenerativen Process anspricht, diesen Process der Natur nach der Waller'schen Degeneration im peripheren Stücke nach Nervendurchschneidung sehr ähnlich und nur nach Intensität und Ausbreitung davon etwas verschieden findet, erscheint denn doch nach seiner eigenen Schilderung der Befunde wohl kaum gerechtfertigt.

Hiermit wären die Mittheilungen über die frischen Veränderungen im centralen Stumpfe erörtert und darauf geprüft, wie weit man berechtigt ist, bei diesen von degenerativen Vorgängen zu sprechen. Wie ich Eingangs erwähnte, liegt es mir ferne, in Ermangelung eigener Untersuchungen auf die frischen Veränderungen in den intraspinalen Wurzelfasern nach Läsion gemischter und in dem centralen Stumpf und den intramedullären Wurzelfasern nach Läsion von Gehirnnerven einzugehen, Veränderungen, wie sie von Darkschewitsch, dann Darkschewitsch und Tichonow, Moschaew, Redlich, Carl Mayer, Bregmann, Bikeles, in letzter Zeit von Flatau, Probst beschrieben wurden.

Es erübrigt nur noch, die Angaben über die älteren Veränderungen im centralen Stumpfe des gemischten Nerven zu

besprechen und auch hier zu untersuchen, ob die Charakterisirung derselben als Degeneration berechtigt ist. Es handelt sich hierbei um den centralen Nervenstumpf amputirter Menschen.

Von den Autoren, die im centralen Stumpfe Degenerationsvorgänge beschrieben haben, sind wieder Friedländer und Krause, mit Rücksicht auf die spätere Auffassung Krause's,[1] Marinesco[2] und Grigorieff[3] zu nennen. Erstere untersuchten Amputationsfälle zwischen 3 Monaten und 10 Jahren nach der Amputation, Marinesco den Nerven eines zehnjährigen Amputationsstumpfes und eines zweiten von unbekannt langer Dauer, Grigorieff einen Ischiadicus 5 Jahre nach der Amputation. Die Untersuchungsmethode war die nach Weigert. Diese Autoren beschreiben als das Wesentliche der Veränderungen im centralen Nervenstumpfe starke Verschmälerung einer beträchtlichen Anzahl (die Hälfte des Nervenstammes) von Nervenfasern, namentlich aber der Markscheiden, Einbusse des charakteristischen Färbungsvermögens der Markscheiden bei Behandlung mit der Weigert-Methode, indem sich diese entweder weniger schwarz oder ähnlich, wie der Axencylinder und das umgebende Bindegewebe färben (nach Marinesco bei Behandlung mit Kupfer, Chromsäure, Hämatoxylin grün und in Zwischennuancen bis ganz schwarz).

Während Friedländer und Krause keine Verminderung der Faserzahl im centralen Stumpfe annehmen, sprechen sich Marinesco und Grigorieff für eine solche aus. Daneben besteht eine mässige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes. Wie schon früher erwähnt wurde, hat Krause diese zuerst als Atrophie aufgefassten Veränderungen später unter Generalisirung der bei Gangränfällen mit Osmiumsäure erhobenen Befunde für Degeneration erklärt. Marinesco bezeichnet den in den centralen Stümpfen Amputirter sich abspielenden Vorgang als Degeneration, bleibt aber jeden directen Beweis, dass es sich da um einen mit der Waller'schen Degeneration identischen Vorgang handle, schuldig.

---

[1]) l. c.

[2]) Ueber Veränderung der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Neurol. Centr. 1892, Nr. 13 ff.

[3]) Zur Kenntniss der Veränderungen des Rückenmarkes beim Menschen nach Extremitätenamputationen. Zeitschrift für Heilkunde 1894, Bd. 15.

Grigorieff endlich findet unter den als atrophisch beschriebenen Fasern einzelne Nervenfasern, die körnigen Zerfall zeigten: „Die Vermehrung der Kerne und der körnige Zerfall der einzelnen Nervenfasern traten auch deutlich in den Längsschnitten des N. ischiadicus hervor" und scheint deshalb zu deduciren, dass die Veränderungen des Nervenstumpfes ihrem Charakter nach ein Degenerationsprocess sind.

Im Wesentlichen sind die von den letztgenannten Autoren beschriebenen Veränderungen den von Homen bei jungen Thieren von der ersten Woche bis 7 Monate nach der Operation erhobenen Befunden gleich zu setzen und, wie mir scheint, wie dort als Atrophie, combinirt mit Degeneration einzelner Fasern, anzusprechen. Hier sei noch erwähnt, dass Grigorieff bei seinen Amputationsfällen am Menschen, sowie Homen bei seinen Thierversuchen Atrophien der entsprechenden vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln beschreiben, die auf Verschmälerung der Fasern beruhen und dass beide übereinstimmend nur in einigen Nervenfasern der Wurzel Degenerationsvorgänge sahen.

Marie[1]) findet in dem cntralen Stumpfe eines Ischiadicus bei einem vor 20 Jahren amputirten Individuum Veränderungen, die nicht hierher gehören, da es sich offenbar um Neurombildung handelte; dafür spricht auch die bedeutende Dickenzunahme des Nervenstumpfes. In den Wurzeln fand er aber nur einfache Atrophie („eine deutliche Vermehrung feiner nervöser Fasern auf Kosten der grossen").

Von den älteren Autoren ist es Dickinson,[2]) der die Veränderungen im centralen Stumpfe als Degeneration ansprach.

Ebenso ist es Dickinson, der Degeneration in den Hinterwurzeln bei Amputirten beschreibt. Von den übrigen Autoren (Literatur, siehe in der citirten Arbeit Homen's, Grigorieff's und Klippel's und Durante's fanden nur wenige entweder keine Veränderungen oder Veränderungen, die als Regenerationsprocess (Faserneubildung) angesprochen wurden, während die überwiegende Anzahl der Autoren übereinstimmend die Vorgänge im

---

[1]) Traité des maladies de la moëlle 1892, deutsch von Max Weiss, p. 69.

[2]) On the changes in nervous system which follow the amputation of limbs, Journal of Anat. and Phys. 1868, citirt nach Klippel, Durante und Homen.



centralen Stumpfe als Atrophie bezeichnet. Den Angaben Dickinson's wurde von mehreren Seiten widersprochen, so von Vulpian,[1]) der betont, im centralen Ende niemals degenerative Veränderungen, höchstens nur eine Verkleinerung des Durchschnittes gewisser Fibren gesehen zu haben, weiterhin von Dejerine und Mayer,[2]) die gleichfalls nur Atrophie fanden, und schliesslich von Friedreich in der Arbeit über die progressive Muskelatrophie, Berlin 1873, der in den im zwölften Jahre nach einer Amputation des linken Vorderarmes untersuchten Armnerven und im Plexus brachialis keine Veränderungen auffand und die von Dickinson beschriebene Degeneration mit einer von der Durchschnittsstelle „aufsteigenden, den sklerotischen Entzündungen einzureihenden Veränderung" zu erklären sucht.

So drängt die Durchsicht der Literatur und die früher gepflogenen Erörterungen gegenüber jenen Literaturangaben, die eine Degeneration des centralen Stumpfes vertreten, sich jenen zahlreichen älteren Autoren anzuschliessen, die nur atrophische Veränderungen in jenem sehen.

Es bedürfen allerdings die mit den neuen Methoden (Weigert, namentlich aber Marchi) unstreitig nachgewiesenen spärlichen Degenerationen vereinzelter Fasern im centralen Stumpfe einer Erklärung. Wie namentlich aus den Befunden Homen's deducirt werden konnte, ist es klar, dass diese degenerirten Fasern keine Vorstufen der atrophischen dünnen Fasern sein können. Für die Genese dieser Faserdegenerationen könnten mehrere Momente herangezogen werden Für die kurze Zeit nach der Operation nachweisbaren Faserdegenerationen könnte auf die traumatische Degeneration recurirt werden. E. Neumann[3]) weist darauf hin, dass öfter von der Stelle der traumatischen Degeneration einzelne Fasern auf weite Strecken degeneriren, so dass sie inmitten der benachbarten ganz unversehrten Fasern

---

[1]) Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moëlle épinière, qui leur donne origine. Examen de moëlle epinière dans d'anciennes amputations. Arch. de physiol. 1868, cit. nach Homen und Klippel und Durante.

[2]) Recherches sur les alterations de la moëlle et des nerfs du moignon chez les amputés d'ancième date. Gazet. med. de Paris 1878.

[3]) Degenerationen und Regenerationen nach Nervendurchschneidung. Arch. f. Heilkunde IX, 1868, S. 208.

sehr auffällig hervortreten. Aehnliche Beobachtungen haben Ranvier, v. Büngner[1]) und Stroebe[2]) gemacht. Letzterer findet, „dass die traumatische Degeneration nicht bei allen Fasern auf gleicher Höhe aufhöre und dass die Degeneration bei einzelnen Fasern auffallend weit centralwärts zwischen die normalen Fasern hinaufreiche". Man wird ein solches Vorkommen leicht begreiflich finden, wenn man sich von der namentlich von Engelmann, Korybutt Daszkiewicz, Hanken u. A. vertretenen Ansicht, dass die Grenze der traumatischen Degeneration knapp an den Schnürring des auf die Stelle des Trauma folgenden ersten oder zweiten interannulären Segmentes zu liegen kommt, emancipirt und mit Ranvier, Vanlair, Leegard, v. Frankl-Hochwart, Neumann, Stroebe annimmt, dass ein allmähliches Abklingen der traumatischen Degenerationserscheinungen stattfinde. Das wäre die eine Möglichkeit. Doch muss zugegeben werden, dass diese nur für die Degeneration in frischen Amputationsstümpfen heranzuziehen wäre.

Viel ansprechender ist eine zweite Möglichkeit, die merkwürdigerweise von Homen[3]) gestreift wurde, ohne dass er sie in consequenter Weise für die Erklärung der von ihm nachgewiesenen spärlichen Degenerationen verwerthet hätte.

Ich meine die Untersuchungsergebnisse S. Mayer's[4]) in seiner Arbeit: Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unverletzten peripheren Nervensystem. Mayer fand, ich citire seine Worte, „dass in den peripheren Nerven einer sehr grossen Anzahl von ihm untersuchter Thierspecies und des Menschen regelmässig eine Anzahl von Fasern vorkommt, die in demselben Verwandlungsprocesse begriffen sind, der nach Continuitätstrennungen von Nervenstämmen platzgreift." Mayer beschäftigte sich auch mit der Frage, wie weit ein solcher Befund dem Bereiche des Normalen oder Krankhaften einzureihen sei und kommt zu dem Ergebnisse, dass nur dort, wo die Nerven

---

[1]) Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge Bd. X, 1891.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge Bd. XIII, 1893, S. 231.

[3]) l. c.

[4]) Zeitschrift für Heilkunde Bd. II, 1881, S. 247.

ihrer Hauptmasse nach ihr normales Aussehen eingebüsst haben, die Entscheidung derselben keine schwierige ist; wo jedoch vereinzelte degenerirte Fasern vorkommen, ist ein sicheres Urtheil, ob ein solcher Befund noch normal ist oder nicht, sehr erschwert. „Es wird dann wesentlich darauf ankommen, sich über die Bedeutung der Quantität der veränderten Fasern klar zu werden." Trifft ferner die Annahme Mayer's zu, dass für diese De- und Regenerationsvorgänge des normalen Nerven als begünstigende, auslösende Momente Ueberanstrengung, mechanische Läsionen zu gelten haben, so wird man nicht erstaunt sein, mit Rücksicht auf das die Continuitätsunterbrechung bewirkende Moment mit Rücksicht auf ein solch schweres Nerventrauma in dem lädirten Nerven vielleicht häufiger diesen Degenerationen zu begegnen, als in dem correspondirenden unverletzten Nerven, wie dies bei meinen Befunden der Fall war. Auch Stroebe[1]) recurrirt allerdings nur für die frischen Veränderungen im centralen Stumpfe auf die Befunde von Mayer. Indessen sehe ich nicht ein, warum auch nicht im alten Stumpfe einzelne degenerirende Fasern auf den gleichen Vorgang zu beziehen sein sollten, ja es sind sogar „die veränderten Bedingungen", unter denen der centrale Stumpf weiter lebt, eher als förderlich für die Entwickelung der auch dem normalen Nerven zukommenden Vorgänge zu bezeichnen. Schliesslich wäre noch für alte Stümpfe darauf hinzuweisen, dass nach den ziemlich übereinstimmenden Angaben der Autoren bei Amputationen (nach Grigorieff vom vierten Jahre nach der Amputation angefangen) atrophische Vorgänge in den Vorderhörnern mit Verminderung der Zahl und Verkleinerung der Ganglienzellen sich etabliren und dass möglicherweise bei der Reduction des Ganglienzellleibes unter eine gewisse Grenze oder bei vielleicht völligem Schwinden desselben die atrophische Faser zum Schlusse degenerativ (körnig) zerfallen könne. Ein Heranziehen der von Nissl[2])

---

[1]) Die allgemeine Histologie der degenerativen und regenerativen Processe im centralen und peripheren Nervensysteme nach den neuesten Forschungen. Zusammenfassendes Referat im Centralbl. f. Allg. Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. VI, 1895, S. 913.

[2]) Ueber eine neue Untersuchungsmethode der Centralorgane speciell zur Feststellung der Localisation der Nervenzellen. Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Bd. XVII, S. 338, 1894 und Neurolog. Centralbl. 1894

beschriebenen und später bestätigten[1]) Zellveränderungen nach Nervenresection für die Erklärung der spärlichen Degenerationsvorgänge im frischen centralen Stumpfe wäre, wie ich in Anlehnung an Stroebe[2]) glaube, nicht gerechtfertigt. Nach Nissl haben vom 18. bis 30. Tage nach der Resection die Zellveränderungen ihren Höhepunkt erreicht; nachdem weiterhin eine geringe Anzahl von Zellen zugrunde gegangen ist, ist der grössere Theil derselben am 50. bis 60. Tage wieder zur Norm zurückgekehrt. Innerhalb der soeben genannten Zeit finden aber am centralen Stumpfe Regenerationsvorgänge, Neubildung junger Nervenfasern durch Auswachsen der alten Axencylinder statt. Ich glaube, dass Stroebe mit vollem Recht die Frage im Tone des Zweifels aufwirft, ob anzunehmen sei, „dass sich die Mutterganglienzelle in einem Zustande regressiver Veränderung befinde, während sich am Schnittende ihres Axencylinderfortsatzes jene lebhaften regenerativen Vorgänge, doch wohl unter dem Einflusse der Nervenzelle des Neurons entwickeln".

Ich möchte übrigens hier auf einen Punkt hinweisen, der so weit mir bekannt, bisher nicht recht betont wurde und dessen Nichtbeachtung, wie mir scheint, geeignet ist, Verwirrung in die hier erörterte Frage zu tragen. Von den Autoren vor Nissl wurde nämlich übereinstimmend angegeben, dass erstens die Veränderungen im Rückenmarke überhaupt viel später als im centralen Stumpfe nach Amputation oder Nervensecretion zur Entwicklung kommen und dass am spätesten die Ganglienzellen des Vorderhornes davon befallen werden. So findet Grigorieff Zahlabnahme der Ganglienzellen des Vorderhornes und Atrophie derselben nicht früher als 4 Jahre nach der Amputation (beim Menschen). Hält man sich nun vor Augen, dass die Veränderungen, die Nissl zuerst beschrieben hat, einen acuten Verlauf nehmen und mit einer Restitutio ad integrum der Mehrzahl der Zellen abschliessen, so müssen zwei zeitlich weit auseinander liegende Processe an den Ganglienzellen des Vorderhornes bei Amputirten unterschieden werden, von denen der erste in seiner Bedeutung als degenerativer Process sehr zweifelhaft ist, der zweite aber mit seiner ungemein schleichen-

[1]) Biedl, Marinesco.

[2]) l. c.

den, chronischen Entwickelung alle Zeichen einer Atrophie an sich trägt.

Hält man an dieser Unterscheidung fest, so gewinnt man ein Argument mehr, die im centralen Neurontheile nach Amputation zur Entwickelung kommenden Veränderungen und zwar in allen Theilen desselben als Atrophie zu kennzeichnen. Bei Berücksichtigung der zeitlichen Aufeinanderfolge der Entwickelung dieses Processes in den einzelnen Neurontheilen kommt man dahin, dass die Atrophie in dem Nerven beginnt, der schon nach 3 Monaten deutliche Veränderungen zeigt (siehe Homen und Friedländer, Krause) und erst sehr spät bei den Ganglienzellen anlangt, eine Reihenfolge, die der Annahme, als ob primäre Veränderungen der Ganglienzellen secundär die Veränderungen in den Nerven hervorrufen würden, wenig günstig ist. Man kann vielmehr derselben Anhaltspunkte für die von den älteren Autoren vertretene Auffassung der Pathogenese des ganzen sich hier abspielenden Processes entnehmen. In Folge der Continuitätsunterbrechung des Nerven werden die centralen Neurontheile ausser Function gesetzt und es stimmt ja sowohl mit den beim einzelnen Individuum gewonnenen, wie mit phylogenetisch gesammelten Erfahrungen, dass ausser Gebrauch gesetzte Werkzeuge oder Organe atrophiren und verkümmern. Da die Atrophie eine aufsteigende ist, ist anzunehmen, dass die Ganglienzellen diesem Functionsmangel gegenüber sich widerstandsfähiger erweisen, als die Nerven.

Ich glaube aus dem bisher Gesagten ableiten zu können, dass die im centralen Stumpfe nach Continuitätsunterbrechung gemischter Nerven (meine Ausführungen beschränkten sich, wie ich wiederhole, nur auf diese) vorkommenden spärlichen Degenerationen eine von den degenerativen Vorgängen im peripheren Stumpfe abweichende Genesis haben, nicht auf der Aufhebung oder Aenderung des trophischen Einflusses der Mutterganglienzellen beruhen, wie dies für den peripheren Stumpf Geltung hat. Die sonstigen, bei jungen Thieren schon nach 1 bis 2 Wochen, bei erwachsenen Thieren und Menschen erst nach 3 Monaten in ihren Anfängen in Erscheinung tretenden Veränderungen des centralen Stumpfes gemischter Nerven tragen die Signatur eines von der Waller'schen Degeneration abweichenden Processes, die der Atrophie.

Unter Bezugnahme auf die Angaben der Autoren, so auf die von Krause, Grigorieff, Marinesco und zum Theile von Homen, wonach die nach längerer Zeit vorgefundenen Alterationen des centralen Stumpfes eine allerdings protrahirt abgelaufene Waller'sche Degeneration darstellen sollen, sei noch gestattet, mit einigen Worten auf die histologischen Verhältnisse der Waller'schen Degeneration einzugehen und dann zu vergleichen, ob in den Hauptveränderungen im centralen Stumpfe Analogien dafür zu finden sind.

Nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen von den Degenerationsvorgängen im peripheren Stumpfe durchschnittener Nerven findet man 24 bis 48 Stunden, nach manchen erst nach drei oder vier Tagen, einen Zerfall der Markscheide und der Axencylinder in cylindrisch konische Stücke, entsprechend den Schmidt-Lantermann'schen Einkerbungen. Während Ranvier den gewucherten Zellen der Schwann'schen Scheide die Rolle der Fragmentirung des Faserinhaltes vindicirte, haben neuere Untersucher, so Büngner[1]) und v. Notthaft[2]) es wahrscheinlich gemacht, dass nach der Durchschneidung zunächst der Axencylinder schrumpft; unter dem Einflusse des Zuges des schrumpfenden Axencylinders kommt es zu einer Entwickelung von Rissen und Sprüngen und weiterhin zum Zerfall der Markscheide. Bald darauf reisst der Axencylinder durch, entsprechend den Stellen, wo die Markscheide Querspalten zeigt. Andere Autoren, so Howell und Huber, Stroebe, constatiren nur die Thatsache, dass Mark und Axencylinder, nachdem das periphere Nervenfaserstück dem Einflusse der Mutterganglienzelle entzogen ist, in Stücke zerfallen. Aus den neuen Untersuchungen geht jedenfalls mit grosser Uebereinstimmung hervor, dass die Angaben vieler älterer Autoren, so von Schiff,[3]) Philippeaux und Vulpian, Remak, Weber, Magnien, Rumpff, Korybut Daszkiewicz, Erb, Charcot, Gluck, Wolberg, wonach die Axencylinder im peripheren Stücke un-

[1]) Ziegler's Beiträge. Bd. X. 1891.

[2]) Neue Untersuchungen über den Verlauf der Denegerations- und Regenerationsprocesse an verletzten peripheren Nerven. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. LV, 1892 und Stroebe's Referat l. c.

[3]) Siehe die Literatur in Stroebe's Referat und Wolberg: Theoretische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. XVIII.

verändert und selbst vermehrungsfähig bleiben und nur die Markscheiden zugrunde gehen, auf einem Irrthume beruhten; sie bestätigen hingegen die nach dem Vorgange Waller's von Leut, Eulenburg und Landois, Hjelt, Ranvier, Vanlair, Hertz Rindfleisch, Beneke, Cossy und Dejerine, Tizzoni, Hehn Leegard, Falkenheim u. A. m. vertretene Ansicht, dass der Axencylinder im peripheren abgetrennten Nervenstück zugrunde geht. Der Axencylinder zerfällt und zerbröckelt im weiteren Verlaufe der Degeneration immer mehr und löst sich schliesslich ganz auf.

Nicht als ob es neuer Beweise für diese Thatsache bedürfte, möchte ich hier doch auf ein Detail hinweisen, das sich im Laufe meiner Untersuchungen mir ergab und das diese Ansicht von dem Zerfall des Axencylinders im peripheren Nervenstück bekräftigt; es steht allerdings im Gegensatz zu den Beobachtungen Erb's,[1]) die er gerade als Argument für die Persistenz des Axencylinders im abgetrennten peripheren Nervenstücke anspricht. Während nämlich Erb am zerzupften degenerirten Nerven, der einige Zeit in Kali bichromic. gelegen ist, häufig den Axencylinder in längeren oder kürzeren Stücken aus den Fasern hervorragen sah, ebenso wie an gesunden Nerven, habe ich von dem Moment, da der periphere Nerv zu degeneriren begann, in keinem meiner Präparate etwas Aehnliches gesehen, während an den Zupfpräparaten des centralen Stumpfes auf Strecken aus den Fasern herausragende, entblösste Axencylinder ein häufiges Vorkommniss waren.

Es zerfällt demnach Markscheide und Axencylinder und das Endschicksal des peripheren Nervenstumpfes, der nicht wieder Anschluss an den centralen Stumpf gefunden hat, ist die Umwandlung desselben in einen fibrösen Strang.

Wie aber präsentirt sich das histologische Bild in den alten centralen Stümpfen nach Schilderung derjenigen Autoren, die in diesem gleichfalls den Ausgang Waller'scher Degeneration erblicken?

Zunächst finden sie im centralen Stumpf eine auffallend grosse Anzahl feiner Fasern im Vergleich mit dem gesunden

---

1) Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. V, 1869.



Nerven. Eine gewisse Zahl darunter zeigt im Weigert'schen Hämatoxylinpräparate noch die normale schwarze Farbe der Myelinscheide, den unversehrten Axencylinder, eine grössere Menge von diesen feinen Fasern, vielleicht die Hälfte der Nervenfasern, zeigt aber nur geringe Differenzen in der Färbung des Axencylinders und der Markscheide; indessen können diese Bestandtheile der Nervenfasern auch da noch differenzirt werden, eine nur geringe Anzahl von Fasern, von Homen als vereinzelte bezeichnet, zeigt Zerfall der Markscheide und gelegentlich des Axencylinders. So sehen die Veränderungen selbst Jahrzehnte nach der Amputation aus. Wie die spärlichen degenerativen Vorgänge zwanglos zu erklären wären, habe ich weiter oben erörtert.

Für die überwiegende Mehrzahl der Fasern ist aber die Persistenz sowohl des Axencylinders, wie der allerdings modificirten Markscheide zu betonen, ein Verhalten, das diesen Process in einen markanten Gegensatz zu der Waller'schen Degeneration setzt. Ebensowenig findet sich eine fibröse Entartung eines grösseren Antheiles des centralen Stumpfes in seiner Längsausdehnung verzeichnet.

Was beschrieben ist, ist eine mässige Wucherung des interstitiellen Gewebes, des Epi- und Perineuriums, deren Erklärung mit Rücksicht auf den durch die Atrophie der Fasern frei werdenden Raum in den Primitivbündeln keine weiteren Schwierigkeiten darbietet.

Ich glaube mich daher auch auf Grund der principiellen Verschiedenheiten in den histologischen Vorgängen des peripheren und des centralen Stumpfes gemischter Nerven zu dem Ausspruch berechtigt, dass das Wesentliche der Veränderungen im centralen Stumpfe eine Atrophie ist.

Ich möchte auch nicht für die Hauptveränderungen im centralen Stumpfe gemischter Nerven die gleichsam einem Compromiss zwischen Atrophie und Degeneration ähnliche Auffassung der histologischen Vorgänge durch Klippel[1]) und Durante acceptiren. Diese Autoren, die für die Mittelstellung dieser Veränderungen zwischen der Waller'schen Degeneration und Atrophie eine besondere histologische Form von Degene-

---

[1]) l. c. S. 683.

ration aufstellen, die den von Gambault und Philipp beschriebenen Veränderungen an die Seite zu stellen ist, sagen darüber Folgendes:

„Histologiquement la dégénerescence rétrograde est caractérisée par la myeline atteinte la première et la très longue conservation du cylindre axe, qui souvent persiste presque indéfiniment. Suivant la rapidité et l'intensité de l'evolution, tantôt la myeline se des'agrège en très fines granulations, tantôt, et c'est le phenomène le plus frequent, elle semble s'user, elle subit une resorption presque moleculaire, qui se manifeste par un atrophie progressive de cette gaine. La methode de Marchi permet cependant, le plus souvant, de retrouver dans ce cas des granulations noires autour des vaisseaux donnant la preuve d'une dégénerescence."

Bei meinen Untersuchungen, die sich auf bis 20 Tage alte, nach Marchi gefärbte centrale Nervenstümpfe erstreckten, sah ich in den spärlichen degenerirenden Fasern den gleichen groben Markscheidenzerfall in cylindrische, dann sich abrundende und ovoide Stücke wie im peripheren Nerven, während am Gros der Fasern wohl feinste, schwarze Pünktchen oft zwischen Markscheide und Schwann'sche Scheide, wie ich sie am centralen Stumpfe des nach 12 Stunden getödteten Thieres beschrieben, zu sehen waren, doch fanden sich die gleichen schwarzen Pünktchen in dem Nerven der nicht operirten Seite, andererseits bildeten sie keinen constanten Befund in den centralen Stümpfen der nach verschieden langer Dauer nach der Operation getödteten Thiere. Ich konnte an ihnen keine gehäuften Veränderungen sehen, die den Schluss erlauben würden, dass deren Producte etwa um Gefässe sich ablagernd, eine vorausgegangene Degeneration verrathen.

Schliesslich möchte ich in gleicher Weise, wie dies Homen[1]) für das Rückenmark thut, auch für den gemischten Nerven gegenüber Forel[2]) die principielle Verschiedenheit von Atrophie und Degeneration betonen unter Hinweis auf die früher gepflogenen Erörterungen.

---

[1]) l. c.

[2]) Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psych. XVII 1887.



Es obliegt mir nun auf den zweiten Theil der mir gegestellten Aufgabe einzugehen, nämlich zu untersuchen, welche Bedeutung den von mir beschriebenen Gebilden mit Rücksicht auf den atrophischen Process im centralen Stumpfe zukomme.

Zunächst möchte ich aber die in meiner ersten Mittheilung gemachten Angaben betreffs der in der Literatur deponirten Vermerke gleicher Befunde durch frühere Autoren um Einiges ergänzen.

Ich bin bei dem genaueren Studium der Literatur über Nerven-De- und -Regeneration auf zwei weitere Angaben gestossen, die gleiche Befunde, wie die meinigen, zum Inhalte haben. Befunde anderer Autoren am Nerven, die auf den ersten Blick zu einem Vergleich mit den von mir beschriebenen Gebilden herausfordern, haben offenbar mit diesen nichts zu thun. Als Befunde letzterer Art sind zu nennen die von Adamkiewicz beschriebenen Nervenkörperchen;[1]) es sind dies nach ihrem Autor halbmondförmige, mit Saffranin sich intensiv färbende Zellen mit Kern und Protoplasma, die mit der concaven Seite des Halbmondes die Markscheide umgreifen; ebensowenig scheinen die von Korolew[2]) am centralen Stumpfe verletzter Nerven beschriebenen, von ihm mit Mayer und Ladowsky als Ganglienzellen angesprochenen, in den „markplasmatischen Verdickungen" gesehenen Gebilde irgend eine Beziehung zu meinen Befunden zu haben.

Was die in meiner ersten Mittheilung erwähnte Angabe von Key und Retzius betrifft, so liegen von diesen Autoren zwei Mittheilungen über im Kerne normaler Nervenfasern vorkommende Kugeln vor, die sich mit Osmiumsäure schwarz färben. In der ersten Mittheilung[3]) aus dem Jahre 1873 heisst es

„Nicht selten sieht man in der Nähe der Kerne eine oder mehrere rundliche Kugeln zwischen dieser Scheide (Schwann-

---

[1]) Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften in Wien 1885, Bd. 91, und 1888, Bd. 94, ferner: Ueber das Verhalten der Nervenkörperchen im kranken Nerven. Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten. Bd. XXI, 1890.

[2]) Ueber den Ursprung und die Bedeutung der Ganglienzellen bei der Regeneration verletzter Nerven. Centr. f. med. Wissenschaft. XXXV, Heft 7 und 8, 1897.

[3]) Axel Key u. Retzius: Studien in der Anatomie des Nervensystemes. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. IX. 1873, S. 350.



sche Scheide) und der Myelinscheide liegen, welche Kugeln zufolge ihrer dunklen Färbung durch Osmiumsäure wahrscheinlich als freie Myelinkugeln anzusehen sind; sie können auch weiter entfernt von den Kernen liegen."

In dem grossen Werke dieser Autoren aus dem Jahre 1876: „Studien in der Anatomie des Nervensystemes[1]) und des Bindegewebes" macht sich eine veränderte Auffassung der chemischen Beschaffenheit dieser Gebilde geltend. Sie führen aus: Unter diesen Protoplasmakörnchen (des den Kern umgebenden Protoplasma's) findet man zuweilen eine oder mehrere Kugeln, welche durch Osmium schwärzlich oder schwarz gefärbt werden. Wir glaubten sie zuerst auf abgetrennte Myelintropfen beziehen zu müssen, halten es aber nunmehr für wahrscheinlicher, dass sie dem Protoplasma angehörige Fettkugeln sind.

Die zwei zuvor erwähnten späteren Autoren, denen die Gebilde aufgefallen sind, sind Stroebe[2]) und Kolster.[3])

Ersterem fiel an nach Fleming behandelten Präparaten auf, dass in vielen Nervenfasern der centralen Strecke einzelne kleine schwarze Myelinkugeln aussen neben der Markscheide liegen, dieselben etwas einbuchtend. Doch schenkt er ihnen, da er diese Bildungen auch an Fasern solcher Nerven beobachtet hat, an welchen eine Operation nicht vorgenommen wurde, keine weitere Beachtung. Immerhin ist festzuhalten, dass auch Stroebe diese Gebilde offenbar wegen ihres häufigeren Vorkommens am centralen Stumpfe aufgefallen sind. Dagegen hat er ihre chemische Constitution nicht richtig erkannt, da er sie als Myelinkugeln bezeichnet. Allerdings konnte er, da er nicht mit der Marchi'schen Methode arbeitete, leicht diesem Irrthume verfallen.

Hingegen fasst Kolster diese Gebilde als Degenerationsproducte auf, wie aus der Erläuterung einer mit der Fig. 2 *c* unserer Tafel übereinstimmenden Zeichnung (Nr. 4) seiner Tafel hervorgeht. Diese Zeichnung findet bei Kolster folgende Erklärung:

1) S. 84.

2) Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge 13, 1893, S. 204.

3) Zur Kenntniss der Regeneration durchschnittener Nerven. Arch. f. mikroskop. Anatomie, Bd. XLI, 1893.

„Zwischen der Schwann'schen Scheide und der zerfallenen Contour des noch nicht gänzlich zerfallenen Markes liegen Myelinkugeln und verursachen ein Zurseitedrängen des Axencylinders."

Bei Erörterung der Frage, ob die beschriebenen Gebilde eine Rolle beim Zustandekommen der Atrophie im centralen Stumpfe spielen, ist nun zunächst zu betonen, dass diese Gebilde ein normales Vorkommniss sind. Sie finden sich beim Thiernerven im peripheren Stumpfe, im excidirten Stück und dem nicht operirten Nerven; ich habe auch menschliche Nerven nicht Amputirter untersucht und auch hier diese Gebilde angetroffen. Doch sind sie hier nur spärlich vertreten. Im centralen Stumpfe sämmtlicher von mir gesammelter Gangränfälle konnte ich sie aber in ungemein reichlichen Mengen vorfinden, in ebenso reichen Mengenverhältnissen, wie bei der 48 Stunden nach der Operation getödteten Katze, von deren centralem Stumpfe das in der beigegebenen Tafel mit dem Reichert-Objectiv 7 und Ocular 4 abgebildete Präparat herrührt. In dem centralen Stumpfe der später als 48 Stunden nach der Operation untersuchten Thiere tritt die Vermehrung dieser Gebilde allerdings in nicht mehr solch imposanter Weise entgegen, wie bei der Katze nach 48 Stunden, doch konnte durch Zählungen ein sicheres Ueberwiegen der Zahl dieser Bildungen gegenüber der Zahl des gesunden Nerven eruirt werden.

Am 20. Tage nach der Operation waren allerdings keine sicheren Differenzen mehr zu erheben. In morphologischer und farbenchemischer Beziehung wäre zu bemerken, dass in den späteren Tagen nach der Operation die Gebilde ihre Anfangs prägnante kugelige Form und tiefschwarze Farbe zum Theile einbüssen, sie werden unregelmässiger geformt und nehmen (Marchi-Methode) einen mehr grauen Farbenton an.

Für die Zunahme der Zahl der Kügelchen im centralen Stumpfe gegenüber dem normalen Nerven wirft sich von selbst die Frage auf, woher diese wohl stammen mag. Man wird aber, wie ich in meiner ersten Mittheilung schon bemerkte, wohl nicht lange darüber im Zweifel sein, dass diese auf Kosten der Markscheide erfolgte, in der die Kügelchen offenbar ihre Muttersubstanz haben. Sie sind, wie ja schon Axel Key und Retzius in ihrer zweiten Mittheilung annehmen, Fettkugeln; ihre chemische

Verwandtschaft mit vorgeschrittenen Degenerationsproducten der markhaltigen Nervenfaser, die sich aus ihrem analogen chemischen Verhalten gegenüber Osmiumsäure und der Marchi-Flüssigkeit ergibt, weist ihnen wohl diese Genese zu. Erinnern wir uns nun, dass ein wesentliches Merkmal der atrophischen Vorgänge im centralen Stumpfe die Verschmälerung der Markscheiden ist, so läge es nahe, in der Häufung dieser Gebilde den Indicator des atrophischen Processes zu erblicken. Ich möchte hier das Moment der Häufung betonen, da ja auch de norma diese Producte zu sehen sind.

Für die normalen Verhältnisse ist aber in den spärlich vorkommenden Gebilden wohl der Ausdruck des normalen Stoffwechsels der Markscheide zu sehen. Indessen möchte ich auch jetzt nach vorläufigem Abschlusse meiner Untersuchungen mich nicht mit aller Entschiedenheit für den oben erörterten Zusammenhang der Vorgänge einsetzen und für meine Annahme nicht mehr als den Werth einer plausiblen Vermuthung in Anspruch nehmen. Es fehlte nämlich in meiner Versuchsreihe am 20. Tage nach der Operation der Unterschied bezüglich der Häufigkeit dieser Gebilde zwischen gesundem Nerven und centralem Stumpfe, während der atrophische Process um diese Zeit offenbar noch nicht abgeschlossen ist. Es ist aber möglich, dass weitere Untersuchungen diesem Befunde seine einschränkende Bedeutung benehmen werden.

Dass sich der Nerv schon de norma der Stoffwechselproducte seiner Markscheide in Form dieser Gebilde entledigt, macht einigermassen wahrscheinlich ihr häufiges Vorkommen an den Segmentenden der Fasern in unmittelbarer Nähe der Ranvier'schen Einschnürungen, wie dies aus Zeichnung Fig. 2 *c* der Tafel hervorgeht.

Bekanntlich sind ja die Ranvier'schen Einschnürungen der Ort, von wo aus, wie Ranvier nachgewiesen hat, Färbeflüssigkeiten in die Faser eindringen und an welchem wohl auch das Ernährungsmaterial der Faser sich Eintritt verschafft. Es ist daher dies wahrscheinlich auch der Ort, wo die Stoffwechselproducte der Faser dieselbe verlassen.

Bin ich auch nach Abschluss meiner Untersuchungen über eine Vermuthung hinsichtlich der Bedeutung der beschriebenen Gebilde nicht hinausgekommen, so glaube ich doch, dass eine

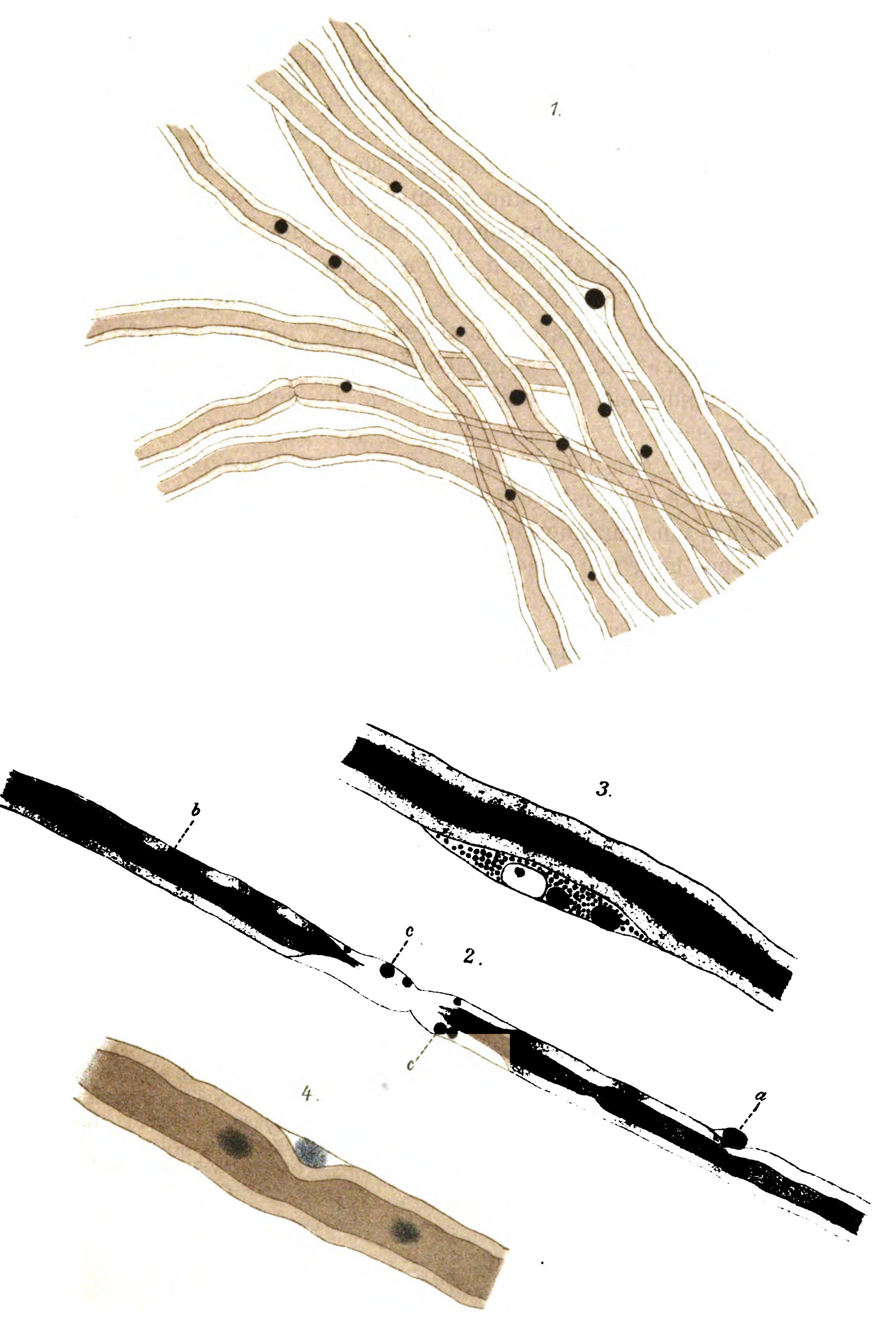
Mittheilung meiner Befunde nicht überflüssig war. Erstens habe ich dadurch auf einen normalen Bestandtheil der Nervenfaser hingewiesen, der ausser bei Axel Key und Retzius und bei Stroebe (bei diesem ganz flüchtig) sonst meines Wissens nicht berücksichtigt erscheint und zweitens habe ich auf die Möglichkeit einer ganz beträchtlichen Zunahme der Zahl dieser Bildungen in den Nervenfasern aufmerksam gemacht, so dass es gerechtfertigt erscheint, zu einer Beachtung ähnlicher Befunde bei histologischen Untersuchungen des peripheren Nervensystemes aufzufordern. Vielleicht wird bei weiterem Studium dieser Befunde ein besserer Einblick in deren Bedeutung zu gewinnen sein.

Dass die Möglichkeit der Anhäufung solcher Gebilde davor warnen sollte, die mit der Marchi-Methode erhaltenen Bilder von schwarzen Körnchen und Schollen immer als Degeneration zu bezeichnen, habe ich schon in meiner ersten Mittheilung betont.

Tabelle

der Gebildezahlen im centralen Stumpfe und im nicht operirten Nerven, auf 100 Segmente berechnet, bei verschieden langer Zeitdauer nach der Operation. Die Zahl der wirklich durchsuchten Segmente war je nach der besser oder minder gut gelungenen Isolirung der Fasern eine wechselnde.

Lebensdauer des Thieres nach der Operation	Centraler Stumpf	Nicht operirter Nerv
48 Stunden	295	35
72 Stunden	150	21
Zweite Katze 72 Stunden	58	10
5 Tage	133	6
7 Tage	66	Im nicht operirten Nerven schätzungsweise weniger Kügelchen, wegen nicht genügender Isolirung der Fasern Gebilde nicht gezählt.
10 Tage	66	21
16 Tage	83	27
20 Tage	50	61



del. A. Kiss.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Erklärung der Figuren auf Tafel III.

Sämmtliche Präparate sind Zupfpräparate, nach Marchi behandelt.

Figur 1. Ein mit Reichert-Objectiv 7 und Ocular 4 bei ausgezogenem Tubus aufgenommenes Gesichtsfeld eines Zupfpräparates aus dem centralen Ischiadicusstumpfe der 48 Stunden nach der Operation getödteten Katze. Zahlreiche Gebilde.

Figur 2. In einer Faser des centralen Stumpfes eines durch Gangrän lädirten menschlichen Ischiadicus:

a) Gebilde zwischen Markscheide und Schwann'scher Scheide;

b) Gebilde an der dem mikroskopirenden Auge zugewendeten Seite der Faser;

c) Gebilde an den Enden zweier im Schnürring zusammenstossender Fasersegmente mit der Anordnung an den gegenüberliegenden Rändern in beiden Segmenten.

Figur 3. Gebilde einer Zelle der Schwann'schen Scheide vom centralen Stumpfe eines peripher durch Gangrän zerstörten menschlichen Ischiadicus.

Figur 4. Schattengebilde aus der vorderen Wurzel einer 20 Tage nach der Nervenresection (Ischiadicus) getödteten Katze.

Referate.

Dr. Maximilian Sternberg. Die Acromegalie. Spec. Pathologie und Therapie. Herausgegeben von H. Nothnagel. VII, 2. Th. Wien 1897. 116 S. mit 12 Abbildungen.

In dieser Monographie gibt Verf., der durch eigene wichtige Forschungen auf diesem Gebiete sich bereits bekannt gemacht hat, ein erschöpfendes Bild der interessanten Krankheit; das Material bieten die Krankengeschichten von 210 in der Literatur niedergelegten Fällen.

Eine geschichtliche Einleitung zählt die alten Fälle der Krankheit auf. Das älteste historische Document ist das Porträt eines Riesen aus dem Hofstaate Friedrich II. von der Pfalz, welcher 1563 in Lebensgrösse gemalt wurde; eine gute Beschreibung zweier Fälle hat der Physiologe Magendie 1839 gegeben; daran schliessen sich die Beobachtungen von Verga, Tarussi, Langer, Heurot an; mit Marie beginnt die neue Zeit für die Krankheit.

Im zweiten Capitel findet sich eine Schilderung der prägnantesten Züge des Krankheitsbildes, darauf folgt einer der vorzüglichsten Abschnitte — das ist die minutiös ausgearbeitete Darstellung der pathologischen Anatomie. Typisch sind nach des Verfassers eigenen Untersuchungen: Vertiefung der Gefässfurchen, Erweiterung von Gefässlöchern, Verstärkung der Muskelansätze. Diese Form von Veränderungen stellt eine einseitige Uebertreibung normaler Verhältnisse dar. An gewissen Knochen kommen kleine Exostosen ausserhalb der Muskelansätze hinzu; diese sind weitaus spärlicher als die verstärkten normalen Zacken und Vorsprünge. Niemals finden sich bei wahrer Acromegalie warzige oder stalaktitenförmige Auflagerungen in grosser Ausdehnung.

Typisch ist ferner ein eigenthümliches Wachsthum mancher Knochen (Unterkiefer, pneumatische Räume, Sternum). Besondere Veränderungen zeigt am Keilbein in den meisten Fällen eine Geschwulst der Hypophysis; krankhafte Veränderungen dieses Organes sind constant; in den inneren Organen findet sich zuweilen eine eigenartige Vergrösserung (Splanchnomegalie).

In einem kleinen Anhange behandelt der Verfasser die Hauptsachen über Morphologie und Physiologie der Hypophysis, zu deren näheren Kenntniss er vieles aus eigenen Forschungen heraus mittheilt.

Im nächsten Capitel finden wir eine systematische Schilderung der einzelnen Symptome, im fünften behandelt der Verfasser den Verlauf der Krankheit, die verschiedenen Formen derselben und die Prognose: Die Mehrzahl der Fälle erkrankt zwischen dem 20. und 40., nahezu die Hälfte zwischen dem 20. und 30. Jahre; bei Frauen setzt die Affection oft merkwürdig spät ein. Der Verlauf ist noch nicht erschöpfend genug studirt. Interessant ist, dass einzelne Symptome hie und da apoplectisch einsetzen, dass unter Umständen einzelne Erscheinungen wieder spontan zurückgehen. Bezüglich des Verlaufes unterscheidet Verf. drei Formen:

1. Die benigne Form mit einer bis 50jährigen Dauer und geringen Beschwerden.

2. Die gewöhnliche chronische Acromegalie mit einer Dauer von 8 bis 30 Jahren.

3. Die acute maligne Acromegalie mit einer Dauer von 3 bis 4 Jahren; bei letzteren Fällen — und nur in diesen — fand sich ein echtes Sarcom der Hypophysis.

Ein eigenes Capitel ist den Beziehungen der Acromegalie zum Cranium progeneum, zum Myxödem und Cretinismus, zum Riesenwuchse, zur diffusen Hyperostose und anderen Krankheiten gewidmet. Fälschlich wird der Riesenwuchs mit der A. zusammengeworfen. Es gibt vielmehr sehr verschiedene Arten pathologischer Riesen; eine Gruppe davon bilden hochgewachsene Acromegalen; es scheint, dass Riesenwuchs eine Disposition zu allgemeinen Dystrophien, insbesondere zur Acromegalie setzt. Ueber die Aetiologie ist noch nichts Sicheres bekannt: wenig erwiesen ist die Entstehung durch Schreck, Trauma oder Infectionskrankheiten; am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Hypophysistheorie für sich (s. o.).

In sehr dankenswerther Weise findet sich die Diagnose und Differentialdiagnose erörtert: es gibt eine Reihe von Krankheiten, welche durch einzelne Symptome der Acromegalie vorgetäuscht werden können, ferner eine grosse Anzahl von Krankheiten, welche acromegalieähnliche Veränderungen der äusseren Körperformen hervorrufen. Von ersteren kommen in Betracht: Hirntumor, Morbus Basedowii, Diabetes, progressive Muskelatrophie, traumatische Neurose etc.

Veränderungen der äusseren Körperform, welche für Acromegalie imponiren können, erzeugen: Myxödem, Cretinismus, Osteitis deformans, Arthritis deformans, gewisse Formen von Pachydermie, diffuse Hyperostose, Leontiasis ossea, Cranium progeneum bei Epileptikern, Idioten, partieller Riesenwuchs, Syringomyelie, gewisse dunkle Formen neurotischer Hypertrophie, Adipositas dolorosa, Elephantiasis u. s. w. Fast alle diese Krankheiten sind schon in der Literatur mit Acromegalie verwechselt worden.

Ganz steril ist noch die Therapie: versuchsweise kann man Jod und Quecksilber verordnen, mit Thyroideapräparaten sei man vorsichtig; als palliativer Eingriff kann die Trepanation in Frage kommen.

Eine Reihe vortrefflicher Abbildungen, ein ausführliches Literaturverzeichniss sind dem stilistisch glänzend geschriebenen Buche beigegeben. (v. Frankl-Hochwart.)

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studirende. Mit 287 Abbildungen. Zweite, wesentlich vermehrte Auflage. Berlin 1898. Verlag von S. Karger. Gebunden 25 M.

Der unbestreitbare Erfolg, welchen das Werk Oppenheim's bereits in seiner 1. Auflage erzielt hat, wird auch der nach verhältnissmässig kurzer Zeit erschienenen 2. Auflage sicher sein. Die ursprüngliche Anlage des Werkes, bei der Verf. vor allem das praktische Bedürfniss im Auge behalten hat, indem er der Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie die weitgehendste Berücksichtigung zutheil werden liess, während die Ergebnisse der pathologischen Anatomie, nur soweit es zur Klärung des Wesens der Krankheit zweckmässig erschien, Platz fanden, ist auch in der neuen Auflage beibehalten worden. Wie nicht anders zu erwarten, wurde darin den Fortschritten der Wissenschaft gebührend Rechnung getragen, manches neue Capitel eingereiht und einzelne Krankheitszustände den seither hierüber gewonnenen Erfahrungen entsprechend dargestellt. Dem allgemeinen Theile, welcher die Art der Untersuchung und die allgemeine Symptomatologie zum Gegenstande hat, lässt Verf. den speciellen Theil folgen, der in einzelnen Abschnitten die Krankheiten des Rückenmarkes, der peripheren Nerven, des Gehirns, die Neurosen, die Krankheiten des Sympathicus, Angioneurosen und Trophoneurosen, endlich die mit hervorragender Betheiligung des Nervensystems einhergehenden Intoxicationszustände in bekannter Klarheit und Gründlichkeit abhandelt. — An geeigneten Stellen findet übrigens auch die normale Anatomie und Physiologie des Nervensystems — wenn auch naturgemäss gedrängte, immerhin aber das wesentlichste Detail wiedergebende Darstellung und wird allenthalben der Lehrzweck durch die dem Texte beigegebenen, fast durchwegs sehr gelungenen Abbildungen ausgiebig gefördert. Dass bei diesem gross angelegten Werke die Autorennamen in dieser Auflage in reichlicherer Fülle angeführt erscheinen, kann nur als dankenswerthe Bereicherung begrüsst werden.

Jedenfalls hat Verf. — vielfach auch auf eigener Erfahrung fussend — es in ausgezeichneter Weise verstanden, die enorme Fülle des zu bearbeitenden Stoffes in einer Ueberschaulichkeit, andererseits aber auch in einer alles Wesentliche umfassenden Gründlichkeit darzulegen, dass das Werk dem Lernenden ein

sicherer Führer, dem Arzt ein sehr willkommenes und schätzenswerthes Nachschlagebuch sein wird. F.

James Mark Baldwin: Die Entwickelung des Geistes beim Kinde und bei der Rasse. — Unter Mitwirkung des Autors nach der 3. englischen Auflage ins Deutsche übersetzt von Dr. Arnold E. Ortmann. — Berlin. Verlag von Reuther und Reichard. 1898. Preis 8 M.

Seit dem Erscheinen des Werkes Preyer's über die Seele des Kindes — eines Werkes, welches nach dem damaligen Stande der Wissenschaft berechtigtes Aufsehen in Fachkreisen hervorgerufen — hat sich für das Studium der Psychologie des Kindes ein allgemeineres und tiefer gehendes Interesse entwickelt und sind hierüber zahlreiche Detailarbeiten erschienen — werthvolle Bausteine für eine diesen Gegenstand vollständig umfassende Arbeit. Denn — wie Ziehen, ein anerkannter und massgebender Förderer der einschlägigen Disciplin, in einem Vorworte zu obgenanntem Werke zutreffend hervorhebt, beschränkte sich Preyer's Werk wesentlich auf die Schilderung systematischer Beobachtungen an einem einzigen Kinde. Baldwin hat es aber unternommen, unter Verwerthung aller hierbei in Betracht kommenden Vorarbeiten eine physiologische Psychologie des Kindes, und zwar in engem Zusammenhang mit jener des Erwachsenen zu geben. Sein Werk ist das Ergebniss jahrelanger, mühevoller Beobachtungen und Studien, sowie schrittweiser Vertiefung in den Gegenstand, welche den Verf. zur Ueberzeugung führte, dass sich die Frage über die Entwickelung des Geistes beim Kinde nicht trennen lasse von der Lehre über die Rassenentwickelung des Bewusstseins. Demgemäss sind auch die Wege, auf denen Baldwin seine diesbezüglichen Anschauungen zur Darstellung bringt, eigenartige. In einleitenden Worten bespricht Verf. das genetische Problem in seiner Wichtigkeit unter Hinweis auf die eminenten Vortheile, welche aus der Psychologie des Kindes für eine Analyse des Geistes sich ergeben; er legt klar, wie gerade das Studium des Kindes oft ganz allein es ermöglicht, die Richtigkeit einer psychischen Analyse zu prüfen, wie weit werthvoller die Psychologie des Kindes ist gegenüber der Beobachtung des Bewusstseins von Thieren, welche Vortheile ferner das Studium der physiologischen Vorgänge zu einer Zeit bietet, in der dieselben noch verhältnissmässig einfach sind, wie endlich auch eine directere Anwendung der experimentellen Methode bei der Beobachtung von Kindern möglich gemacht ist.

Er bringt in der Einleitung u. a. auch kritische Bemerkungen über die von ihm zum Studium des kindlichen Geistes gewählte Methode und die Probleme, mit denen dieselbe sich zu beschäftigen habe.

Im ersten Theile des Werkes: „Experimentelle Begründung", werden nach einzelnen Capiteln — Entfernungs- und Farbenwahr-

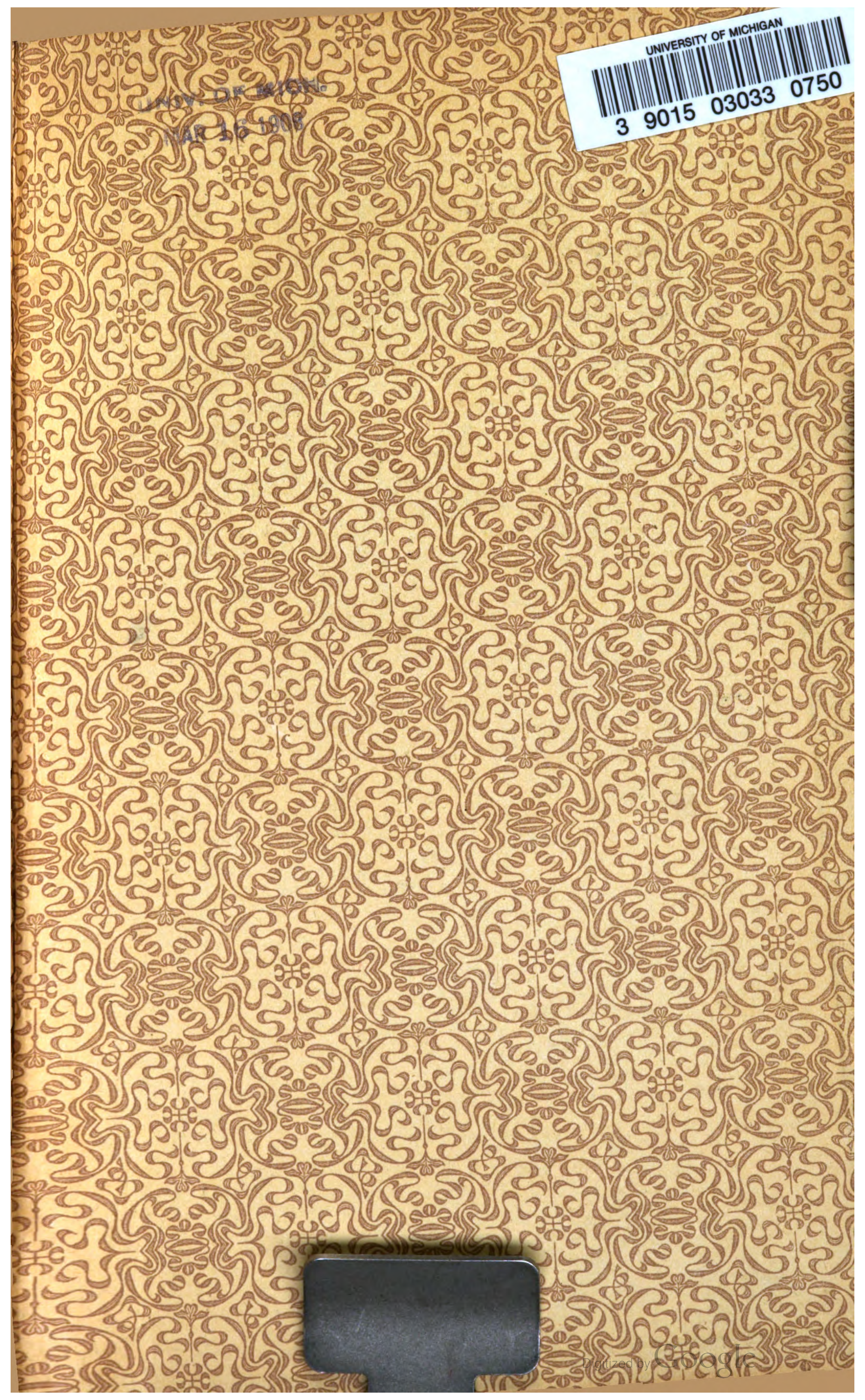
nehmungen, die Rechtshändigkeit, die Bewegungen des Kindes, Suggestion — verschiedene Thatsachen aus dem Kindesleben erörtert und deren Abhängigkeit von bestimmten Gesetzen dargethan.

Der zweite Theil: „Biologische Entwickelung" beschäftigt sich mit der Theorie der Anpassung und Vererbung, ihre Beziehungen zu den Ausdrucksbewegungen der Affecte werden unter Anführung von Beweisen aus der Biologie dargethan.

Im dritten Theile: „Psychologische Entwickelung" werden die verschiedenen Stadien der Geistesentwickelung — Gedächtniss und Ideenassociation, Begriffsbildung, Denken und Erkennen, Affecte, Wollen, Aufmerksamkeit geschildert, während der vierte „Allgemeine Synthese" Bemerkungen über den Einfluss der Intelligenz auf die Entwickelung, über socialen Fortschritt als Schlussfolgerungen bringt.

Es ist erstaunlich, welche Fülle von Thatsachen und kritischen Erörterungen aus den mannigfachsten Wissensgebieten in diesem höchst originellen und interessanten Werke niedergelegt, mit welcher Meisterschaft der so schwierige Stoff angeordnet und zu einem organischen Ganzen verarbeitet ist. Es kann daher nur dankend anerkannt werden, dass dieses bedeutende Werk des amerikanischen Psychologen über so wichtige, für die Psychologie des Erwachsenen, für die Erziehung, für die Psychiatrie des Kindes werthvolle Fragen, nunmehr in deutscher Uebersetzung vorliegt; vermöge seiner Eigenart wird es vielfach Anregung zu weiterer Forschung geben und wohlverdiente Beachtung bei allen betheiligten Kreisen finden. F.





UNIV. OF MICH.
MAR 16 1908
UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 03033 0750
Digitized by Google

